

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 48

LES
THROMBOSES INTRACARDIAQUES
CHEZ L'ADULTE
(ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE)

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre MELNOTTE

Né le 22 Février 1891, à Chaumont (Haute-Marne),

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1913



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 48

LES
THROMBOSES INTRACARDIAQUES
CHEZ L'ADULTE
(ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 8 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre MELNOTTE

Né le 22 Février 1891, à Chaumont (Haute-Marne),
Elève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. TEISSIER ROQUE BARD X... X...
Cliniques chirurgicales.	X... FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies mentales	WEILL
Clinique des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes	CLUZET
Physique médicale	HUGOUNENQ
Chimie médicale et pharmaceutique	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	MOREAU
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	TESTUT
Anatomie	RENAUT
Anatomie générale et Histologie	MORAT
Physiologie.	COLLET
Pathologie interne.	LESIEUR
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique.	POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire	COURMONT (P.)
Médecine expérimentale et comparée	ETIENNE MARTIN
Médecine légale.	COURMONT (J.)
Hygiène :	PIC
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agréé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NLVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILEMARD	PIERY
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	PCLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, *Président*; P. COURMONT, *Assesseur*;

MM. PIÉRY et SAVY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Docteur E. MELNOTTE

Médecin-Principal de 1^{re} classe,
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire de Toul,
Officier de la Légion d'honneur.

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Mon Président de Thèse:

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. PAVIOT

Professeur d'anatomie pathologique,
Médecin des Hôpitaux.

*Il nous a toujours accueilli avec une extrême
bienveillance, et nous fait aujourd'hui le
très grand honneur de présider notre thèse.
Nous le prions d'agréer l'hommage de nos
plus respectueux remerciements.*

A M. LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ SAVY

Médecin des Hôpitaux,

*Il a bien voulu accepter de faire partie de
notre jury de thèse. Nous le prions de
croire à notre profonde gratitude.*

A MES MAITRES
de l'École du Service de Santé Militaire.

A MES MAITRES
de la Faculté de Médecine de Lyon

LES

THROMBOSES INTRACARDIAQUES

CHEZ L'ADULTE

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

INTRODUCTION

Depuis longtemps déjà, on connaissait l'existence de la thrombose cardiaque, puisque c'est au milieu du xvii^e siècle que Pissinius, pour la première fois, décrivit sous le nom de polypes du cœur des coagulations sanguines adhérentes et pédiculées des cavités cardiaques qui avaient été observées à l'autopsie. Après lui Huxham, au xviii^e siècle, exactement en 1742, les vit et les étudia sous le même nom. Puis vinrent les travaux de Laënnec, qui les étudia sous le terme de végétations globuleuses; Legroux leur consacre sa thèse inaugurale en 1827; Hardy, sa thèse d'agrégation en 1838.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre l'historique complet de cette question; il fait l'objet d'une étude particulière dans la thèse d'Allais (Paris 1898). Qu'il nous suffise de rappeler que le grand nombre

d'auteurs qui se sont occupés de cette question se spécialisèrent de plus en plus dans l'étude de la thrombose cardiaque dans la diphtérie. La fréquence exceptionnelle de cette complication dans la diphtérie maligne et sa gravité inspirèrent entre autres les travaux de Labadie-Lagrave; de Pitres; de Huchard; les thèses de Girard, Leblond, Duclaux, Fournier; l'étude très complète de Deguy et Weill parue dans les *Archives de Médecine expérimentale* (1902).

Mais à part cette question de thrombose cardiaque compliquant la diphtérie, on trouve dans la littérature médicale peu de cas signalés de thrombose cardiaque chez l'adulte en l'absence de toute infection aiguë. M. le professeur Paviot, ayant eu dans son service de l'hôpital de la Croix-Rousse plusieurs observations de malades adultes chez lesquels on trouva à l'autopsie des coagulations intracardiaques adhérentes, a bien voulu nous conseiller d'étudier les manifestations cliniques un peu spéciales qui avaient accompagné cette complication : c'est le but que nous nous sommes proposé dans ce travail.

Après avoir étudié rapidement la définition et les caractères généraux anatomopathologiques des coagulations intracardiaques, nous nous attacherons plus spécialement à leur étude étiologique et pathogénique chez l'adulte à l'aide des observations citées à la fin de ce travail; ensuite, nous nous proposerons de grouper dans une étude symptomatologique générale les différentes variétés que nous aurons pu rencontrer dans les chapitres précédents, pour conclure enfin par l'étude du diagnostic et du traitement.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION ET CARACTÈRES GÉNÉRAUX

La distinction n'est plus à faire entre les caillots récents et les caillots anciens dont la signification est bien différente. Elle date de Laënnec qui la fondait sur leur aspect macroscopique, leur coloration, leur consistance ; Charcot, en 1851, reprit cette étude au point de vue microscopique.

1° Les *caillots récents* n'offrent aucun intérêt clinique et leur distinction en deux variétés ne nous arrêtera pas longtemps. Ces deux variétés, décrites dans les traités classiques, sont : les caillots cadavériques et les caillots agoniques. Les premiers se présentent sous l'aspect d'une masse molle, cruorique, homogène, semi-fluide, de coloration rouge foncé ; ils disparaissent par le lavage sous un filet d'eau et n'adhèrent nullement aux cavités droites où on les rencontre le plus souvent, sauf lorsque le cœur s'est arrêté en diastole. La seconde variété — caillots agoniques — ne diffère de la première que par quelques caractères résultant de leur formation à l'extrême limite de la vie. Ils sont en général plus

consistants, fibrinocruoriques ou exclusivement fibreux, de coloration rosée ou blanc jaunâtre. Ils envoient dans les gros vaisseaux de la base du cœur des prolongements rubanés sous forme de cylindres jaunâtres (aspect de vers des anciens auteurs (et portant parfois l'empreinte des valvules sigmoïdes.

Ces deux variétés de coagulations récentes n'offrent qu'un intérêt anatomique; tout autre est l'importance des coagulations anciennes, les seules qui, par leur mode de formation, leur histoire clinique et leurs caractères vitaux, méritent d'être individualisées et étudiées sous le nom de thrombose cardiaque.

2° Quelle que soit la variété morphologique dans laquelle ces caillots anciens puissent être rangés, il est cependant un caractère macroscopique fondamental qu'ils présentent tous sans exception, et qui, comme nous le verrons plus loin, exprime la « relation pathogénique essentielle » (Bériel) de toutes les thromboses vasculaires : c'est l'*adhérence à la paroi*; tous les caillots anciens sont adhérents, et le degré de cette adhérence peut même servir à apprécier son ancienneté.

Cette loi de pathologie générale une fois posée, nous allons étudier successivement les caractères généraux de ces coagulations anciennes; c'est-à-dire leur siège, leur nombre et leurs dimensions, leur aspect, leur consistance et leur structure.

Siège. — Laënnec, le premier, vit que ces caillots adhérents siégeaient au niveau de plusieurs points d'élection à la surface des cavités cardiaques.

a) La pointe des ventricules, surtout du ventricule

gauche (Legroux) : on les voit, en effet, s'enchevêtrer à l'extrême pointe entre les piliers musculaires de deuxième et de troisième ordre, ou encore dans l'angle dièdre formé par la paroi postérieure du ventricule gauche et la cloison interventriculaire : ce sont les « caillots de pointe » proprement dits.

b) Les oreillettes et la pointe des auricules où ils présentent la même intrication dans les muscles pectinés des oreillettes.

c) Mais ces lieux d'élection ne sont pas exclusifs et on en a signalé adhérents aux valvules enflammées et à leurs cordages tendineux ; ou enfin au niveau des poches anévrysmales du myocarde. Les différents auteurs ne sont d'ailleurs pas d'accord sur la fréquence relative de leur localisation. Bouillaud les situe de préférence dans les cavités droites ; Parrot au niveau de l'oreillette droite et du ventricule gauche, parfois même au contact des valvules auriculoventriculaires : cette dernière localisation est exceptionnelle pour le professeur Tripier.

Ces divergences de vues des différents observateurs tiennent peut-être à des variétés étiologiques différentes. Car dans les thromboses cardiaques post-diphtériques chez les enfants, on observerait une plus grande fréquence de coagulations adhérentes dans les cavités droites (19 fois sur 23, thèse de Leblond). Dans tous les cas de thrombose cardiaque chez l'adulte que nous avons pu observer et qui font l'objet de ce travail, nous n'avons jamais rencontré de caillot adhérent au niveau du ventricule droit ; par contre, nous en avons trouvé au niveau de la pointe du ventricule gauche

dans cinq cas, et dans deux d'entre eux (obs. II et III) un caillot adhéraît à l'auricule du côté droit.

Nombre et dimensions. — Les caillots anciens sont uniques ou multiples, mais le plus souvent leur nombre est en raison inverse de leur volume surtout lorsqu'ils siègent dans les mêmes cavités cardiaques. Dans l'observation I, il existait six à huit caillots au niveau du ventricule gauche : leur volume variait entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un petit pois. S'ils sont uniques, ils peuvent atteindre le volume d'un œuf de pigeon (Laënnec), d'une noisette (Escherich) ou d'un œuf de poule (Rispa). Enfin on peut en rencontrer de volumineux au niveau de chaque ventricule (4 cas sur 19 rapportés dans la thèse de Leblond).

Aspect. — Il faut savoir distinguer l'aspect propre des coagulations intracardiaques adhérentes de celui que peuvent leur communiquer les caillots agoniques ou cadavériques qui les entourent et les masquent. Après avoir fait disparaître ces derniers sous un filet d'eau, on peut se trouver en présence de deux formes principales de coagulations thrombosiques, qui sont surtout fonction de leur siège anatomique :

1° Les *végétations globuleuses* de Laënnec sont des masses grisâtres, sphériques, à surface lisse et désignées depuis par un grand nombre d'auteurs sous le nom de kystes fibrineux. Cette variété est peut-être plus fréquente dans les ventricules, sans leur appartenir cependant d'une façon exclusive : Souques en a vu sur la paroi postérieure de l'oreillette droite. Leurs relations avec la paroi endocardique varient également : tantôt elles adhèrent par presque toute leur surface,

tantôt elles sont pédiculées : d'où le terme de « polypes du cœur » employé par les anciens auteurs (Pissinius, 1654) par analogie avec les excroissances polypeuses de l'utérus et des fosses nasales, de « concrétions polypiformes », de « thromboses pédiculées » du cœur (Huchard, Pawlowski). Ce dernier auteur en cite 25 cas connus en 1894, dont 2 au ventricule gauche, 4 à l'oreillette droite, tous les autres à l'oreillette gauche.

2° On peut rencontrer aussi des caillots adhérents sous forme de *couches fibrineuses stratifiées*, rappelant par leur aspect les caillots qui tapissent les parois d'une poche anévrysmale. Ces caillots se rencontrent surtout, comme l'a bien montré le professeur Lépine, sur la face postérieure de l'oreillette gauche et de son auricule et coïncident généralement avec une lésion valvulaire, le rétrécissement mitral en particulier.

Structure et consistance. — Leur consistance est ordinairement élastique, rappelant celle du blanc d'œuf cuit ; elles sont constituées dans le cas des végétations globuleuses par des couches concentriques de fibrine enfermant entre elles un nombre plus ou moins considérable de globules sanguins. Les plus volumineuses apparaissent constituées par deux zones : une zone périphérique formant une coque homogène, grisâtre, de fibrine et une zone centrale, qui s'écoule sous forme d'une bouillie crémeuse, rougeâtre ou blanc jaunâtre, provenant d'une fonte de la partie centrale du caillot. Cette masse d'apparence purulente est rarement constituée par du pus véritable. Les examens microscopiques de Charcot établirent nettement cette

distinction qui justifiait la dénomination de « kystes fibrineux à contenu puriforme » sous laquelle ces formations étaient connues depuis Laënnec. C'est à cette variété que se rattachent toutes les thromboses relatées dans les observations rapportées ci-après. Dans tous ces cas, l'incision du kyste fibrineux a donné issue à un contenu puriforme roussâtre. Dans les cas de thrombose cardiaque compliquant la diphtérie maligne, MM. Deguy et Weill ont constamment trouvé dans le contenu de ces sacs fibrineux des caillots cruoriques où pullulait un diplocoque, à caractères assez nets pour que ces auteurs pussent le décrire sous le nom de *diplococcus hemophilus perlucidus*. Ce diplocoque avait d'ailleurs été retrouvé dans le sang du cœur ponctionné immédiatement après la mort par M. Legros. Les auteurs cités plus haut ajoutent à propos de ces caillots cruoriques renfermant des diplocoques, qu'il n'est pas interdit de supposer qu'ils eussent subi la transformation purulente (*Archives de Médecine expérimentale*, 1902).

Nous concluons donc cette étude générale en disant : la thrombose cardiaque proprement dite se manifeste anatomiquement par l'existence, au niveau des cavités cardiaques, de dépôts fibrineux stratifiés, adhérents à leurs parois, et dont la forme la plus fréquente est le kyste fibrineux à contenu puriforme, individualisé par Laënnec et Charcot.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après cette rapide étude des caractères anatomiques principaux des coagulations intracardiaques, nous devons, avant d'entreprendre leur étude étiologique et pathogénique chez l'adulte, étudier d'un peu plus près les lésions macroscopiques et microscopiques des différents viscères, et en particulier du cœur, trouvées à l'autopsie de malades ayant succombé à cette complication.

Autopsie. — Chez de tels sujets, on trouve, à l'ouverture du cadavre, du liquide dans les deux plèvres et, très souvent, des adhérences notées dans presque tous les cas, avec prédominance sur l'une ou l'autre plèvre. On note également la présence de liquide ascitique dans le péritoine.

Dans le péricarde, il existe quelques grammes de liquide citrin, de coloration plus ou moins foncée, sans flocons fibrineux. La cavité péricardique est trouvée libre dans tous les cas. On ne relève pas la moindre trace d'adhérences à la base du cœur. Le canal transverse de Theile est libre dans quatre cas ; dans un seul, il est bouché par quelques adhérences de base.

Contenu dans le péricarde et le distendant largement, apparaît le cœur, qui est énorme. Sauf dans une observation (obs. IV), où il s'agissait d'une femme de soixante et un ans et de taille inférieure à la moyenne, dans les autres cas, le cœur est volumineux et pèse de 540 à 600 et jusqu'à 750 grammes; tous ces malades sont des « malades à gros cœur ». De plus, sur la face antérieure des ventricules, du gauche en particulier, le cœur présentait, dans un cas (obs. V), des plaques laiteuses accentuées du péricarde viscéral. Elles n'ont guère de valeur séméiologique, car le péricarde garde, à ce niveau, son aspect brillant : elles n'ont d'autre intérêt que parce qu'on les rencontre assez souvent en ce point, lorsque le cœur est volumineux : il s'agissait, dans cette observation, d'un cœur de 750 grammes. Placé sur la table d'autopsie, le cœur ne s'affaisse pas; il conserve une forme globuleuse, et ne paraît pas altéré dans sa coloration; il garde une teinte rouge vif; nous ne l'avons jamais noté dans aucun cas avec cette teinte feuille morte, pâle, qui est classique dans les myocardites aiguës.

L'augmentation de volume porte aussi bien sur le ventricule droit que sur le ventricule gauche. La pointe est élargie; et, suivant l'expression très juste citée dans l'observation III, elle ressemble au « pôle inférieur d'un cæcum » ou à une « boule de bas » (professeur Paviot) rappelant extérieurement l'aspect des cœurs d'insuffisance aortique. Cependant, dans tous les cas vérifiés à l'autopsie, il n'y avait, durant la vie, aucun signe de lésion orificielle. Les épreuves par l'eau

ont été négatives à l'aorte, où les sigmoïdes s'affrontent parfaitement. L'aorte elle-même est intacte, de calibre normal, et ne présente, en fait d'altération, que quelques foyers athéromateux, sous forme de plaques jaunes assez nombreuses, ce qui n'est pas rare chez des sujets âgés. On ne relève, par contre, aucune plaque gélatiniforme, notamment au niveau des orifices des coronaires et des intercostales, qui tous sont intacts.

A la mitrale, les valves sont intactes, souples, transparentes ; l'épreuve par l'eau est négative. La surface interne de l'endocarde présente fréquemment un aspect blanc nacré dans l'oreillette gauche ; c'est surtout dans ces cas qu'on rencontre des caillots adhérents dans les cavités auriculaires gauches et leurs auricules.

En ouvrant le ventricule gauche, on trouve en général une cavité ventriculaire agrandie légèrement ; mais ce qui frappe à première vue, c'est l'épaisseur de la paroi ; sa plus grande épaisseur varie de 27 millimètres (obs. III) au chiffre énorme de 40 millimètres (Rispal) ; dans ce cas, elle avait un aspect blanchâtre très net et sa section était dure et comme fibreuse. Cette observation étant mise à part, on ne remarque au niveau des coagulations thrombosiques, le plus souvent, aucune altération visible à l'œil nu, de la paroi myocardique (obs. I, IV, V) ; dans deux autres cas, au contraire, les altérations étaient nettes au niveau de la pointe et du caillot y adhérent. Le muscle présentait là un aspect blafard et le caillot semblait orienter les altérations du muscle à partir de ce point

(obs. III). Dans l'observation II, les lésions étaient encore plus nettes : au niveau du caillot de pointe, le myocarde paraît très aminci ; cette diminution d'épaisseur, surtout visible sur une coupe frontale, est due à la substitution au tissu myocardique d'un tissu fibreux, blanc, au niveau duquel adhère le caillot. De même au niveau d'un deuxième caillot.

Enfin, dans presque tous les cas, on relève une teinte blanchâtre discrète des piliers de la mitrale, qui s'accuse sur une coupe perpendiculaire à leur axe : ils présentent parfois l'aspect tigré (obs. II). Les coronaires sont intactes à leurs origines, comme nous l'avons vu plus haut, elles sont même cathétérisables sur une grande partie de leur parcours (obs. II et III).

En résumé, les principaux caractères des lésions macroscopiques du cœur sont les suivants : gros cœurs sans lésions valvulaires, à hypertrophie concentrique, présentant : un endocarde auriculaire blanc nacré, auquel adhèrent les coagulations thrombotiques ; une paroi musculaire épaisse qui, à l'œil nu, paraît en général peu altérée, mais qui, dans certains cas, est nettement fibreuse, surtout à la pointe, au point d'adhérence des coagulations ventriculaires ; un péricarde viscéral à plaques laiteuses, mais sans adhérences ni symphyse ; des coronaires intactes à leur origine et en général non oblitérées.

Examen microscopique. — Au microscope, on retrouve en général les altérations suivantes :

Au niveau des fragments prélevés, on trouve des régions du myocarde tout à fait saines dans les points éloignés du caillot ; les fibres myocardiques sont de

dimension normale et le tissu conjonctif interfasciculaire à peine visible. A mesure qu'on se rapproche de la coagulation, on voit au contraire les fibres myocardiques séparées par des espaces de plus en plus larges, sans altérations bien nettes de leur substance protoplasmique, puisqu'elles conservent encore leur striation double visible à un fort grossissement. Cependant, à mesure qu'on approche de la surface endocardique où s'implante le caillot, les lésions s'accusent : les fibres myocardiques, coupées en travers, n'apparaissent plus avec leurs noyaux centraux que comme des points de substance musculaire, séparés par un tissu de sclérose fine, riche en fibrilles scléreuses, mais pauvre en cellules. Cet aspect est particulièrement net sur les coupes qui intéressent les piliers de la pointe du cœur : leur sommet est complètement transformé en tissu fibreux où subsistent encore quelques rares cellules musculaires.

On rencontre rarement des vaisseaux oblitérés ; les veines sont gorgées de sang, non thrombosées, même au niveau des plaques de sclérose. Les capillaires sont très dilatés, surtout dans le cas de sclérose peu dense. Dans le feutrage, disposées le plus souvent autour des capillaires et rayonnant à partir d'eux, on trouve des petites cellules rondes réduites au noyau, et parfois même des polynucléaires en assez grand nombre. Quant aux lésions parenchymateuses proprement dites, elles sont peu prononcées, sauf dans l'observation III où sont notées des altérations vacuolaires au niveau du protoplasma des cellules myocardiques.

Au contact du caillot, on ne trouve pas de trace

d'endocardite dans les différents cas observés. Cependant, surtout au niveau des piliers musculaires, on constate un épaissement de la couche fibro-élastique sous-jacente à l'épithélium, principalement sur des préparations à coloration élective : Van Gieson, par exemple. En certains points d'adhérence plus étroite, on voit une infiltration de petites cellules rondes qui se répand dans l'intérieur du caillot et envahit également l'endocarde et les couches superficielles du myocarde.

En résumé, au point de vue microscopique, l'altération la plus constante, quoique la plus variée dans son intensité, est la myocardite subaiguë ou chronique. Cette myocardite n'est, en général, pas diffuse, mais localisée à la pointe, où elle est assez prononcée pour qu'on y puisse trouver une sclérose nette. D'ailleurs, dans tous les gros cœurs essentiels, on trouve les espaces situés entre les fibres cardiaques — elles-mêmes augmentées de largeur et non de nombre — élargis par des exsudats cellulaires : petites cellules rondes, ou même polynucléaires, et cellules à noyau en bâtonnet. C'est à cette théorie de l'hypertrophie cardiaque de nature inflammatoire que se rattache, après le professeur Tripier, qui l'a mise en lumière, l'Ecole anatomo-pathologique lyonnaise.

Et de fait, l'hyperplasie cellulaire, l'augmentation du métabolisme sont déjà, sinon des phénomènes inflammatoires, du moins des états subinflammatoires, des « acheminements vers l'inflammation » assez proches de l'état inflammatoire lui-même pour faire facilement de la myocardite. Envisageant ainsi l'hypertrophie du cœur, nous pouvons conclure :

Les lésions microscopiques trouvées constamment sur les cœurs porteurs de caillots adhérents au niveau des cavités ventriculaires, sont des lésions de myocardite plus ou moins prononcée, mais finissant, au bout d'une évolution plus ou moins longue, par aboutir à la sclérose du myocarde, dans des points d'élection dont la localisation reste à expliquer au chapitre suivant.

Lésions associées ou concomitantes. — Les altérations concomitantes des autres organes sont aussi intéressantes à étudier et à rapprocher des lésions du cœur.

Reins. — En général de volume à peu près normal, ils se laissent décapsuler assez facilement ; pourtant, au-dessous de cette capsule, la substance corticale paraît très finement chagrinée, sans présenter cependant de diminution d'épaisseur. La substance médullaire est rouge violacé. Sauf dans un cas où il existait un petit rein atrophié (obs. II) de néphrite chronique — d'ailleurs diagnostiquée cliniquement — nous n'avons pas rencontré de néphrite chronique diffuse ; l'hypertrophie du cœur n'est donc, en général, pas secondaire à une lésion rénale, car le ventricule droit est parallèlement hypertrophié. Bien plus, on trouve à la surface du rein (obs. I) une ou plusieurs dépressions étoilées, à fond violacé, présentant l'aspect des néphrites parcellaires, qu'on rencontre fréquemment associées aux gros cœurs. Nous n'avons donc pas affaire à des cœurs rénaux, cœurs de Traube classiques, mais à des lésions rénales secondaires à l'hypertrophie totale du cœur (Tripier).

Au microscope, on trouve tous les caractères du

rein cardiaque ; les capillaires sont dilatés et gorgés de sang, surtout dans la substance médullaire ; on note parfois (obs. I) quelques îlots périphériques, sous-capsulaires, de sclérose riche en noyaux.

Foie. — Le foie présente à l'œil nu l'aspect du foie cardiaque ; cependant dans quelques cas sa coloration est jaunâtre et il paraît légèrement atrophie, faisant plutôt penser à un foie infectieux en état d'atrophie commençante (obs. I). Dans d'autres cas, il conserve son volume normal, mais paraît assez décoloré, sans l'aspect muscade typique du foie cardiaque. La capsule est ridée parfois, peu épaissie.

A l'examen microscopique, on note les caractères du foie cardiaque ; les globules sanguins distendent les travées de Remak au centre sus-hépatique du lobule. On rencontre aussi, souvent, au niveau des cellules hépatiques, des travées centrolobulaires, des vésicules adipeuses dont la localisation est plutôt périportale ordinairement. Les espaces portées sont normaux en général, sans sclérose périportale.

Poumons. — Ils présentent tous des adhérences pleurales plus ou moins nombreuses. Surtout au sommet, les plèvres sont épaissies, formant une coque épaisse, d'aspect blanchâtre (obs. I). Sous cet épaississement pleural, à la coupe du poumon, on trouve des cicatrices formées par un tissu fibroanthracosique, extrêmement dense, et au centre de cette masse, on trouve au sommet du lobe inférieur du poumon droit (ob. I) une masse caséuse du volume d'un petit pois. Au poumon gauche de la même malade, sous un épaississement pleural, à la partie postérieure du lobe

inférieur, on trouve un centre crayeux au milieu d'une masse fibroanthracosique. De même, dans l'observation V. En plus de ces lésions anciennes, il existe aux deux bases, à la coupe, une congestion oedémateuse de poumon cardiaque secondaire.

Au microscope. — Les masses fibroanthracosiques, caoutchoutées, qui sont situées sous la plèvre, présentent, au milieu d'un tissu scléreux très dense et anthracosique, des cavités alvéolaires reconnaissables à leur charpente et renfermant une substance verdâtre, caséuse, sans follicules tuberculeux. On rencontre aussi des cavités bronchiques élargies et des néoformations alvéolaires géantes, tapissées par un épithélium cylindrique bas. On trouve même, parfois, plusieurs petites cavités de néoformations alvéolaires avec revêtement épithélial cubique (obs. I et obs. V).

La présence de nodules scléreux et d'anthracose abondante semblent signer la nature tuberculeuse de cette lésion, même en l'absence de cellules géantes. La bronchectasie, d'origine syphilitique, n'offre pas, comme l'a bien montré le professeur Tripier dans son traité d'anatomie pathologique générale, une localisation aussi nette; elle est beaucoup plus diffuse, et présente, dans ses parois épaissies, une vascularisation de néoformation qu'on ne rencontre pas dans le tissu scléreux qui entoure les masses anthracosiques étudiées dans les cas qui nous occupent.

Pouvons-nous, chez de tels sujets, conclure à une atteinte de tuberculose ancienne et arrêtée dans son évolution? Dans plusieurs cas de gros cœurs essentiels, trouvés à l'autopsie de sujets adultes, sans atrophie

rénale, le professeur Paviot a insisté sur la coïncidence assez fréquente et légèrement troublante de cœur volumineux à hypertrophie totale (780 grammes dans un cas) et de masses caséeuses très réduites trouvées à la coupe des poumons au centre de noyaux fibroanthracosiques ou calcaires. Ces noyaux cicatriciels ont à peine le volume d'un petit pois et, ordinairement uniques, peuvent passer inaperçus. Il semble donc, qu'à l'heure actuelle, on puisse envisager comme possible le rôle d'une tuberculose arrêtée dans son évolution, dans le déterminisme de ces états subinflammatoires se traduisant, au niveau du muscle cardiaque, par une hypertrophie totale donnant un *gros cœur*.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La thrombose cardiaque n'échappe pas aux lois de la pathologie générale au point de vue de son mode de formation et des causes qui peuvent le provoquer. Le sang normal circulant dans un organisme vivant, à travers des parois vasculaires normales, n'a aucune tendance à se coaguler; mais, si un de ces facteurs essentiels d'intégrité fonctionnelle fait défaut, la thrombose peut se constituer. Ces quelques considérations générales suffisent à rappeler que la thrombose cardiaque ne constitue pas une entité morbide spéciale, mais qu'elle n'est qu'un épisode terminal, une complication exceptionnellement grave, survenant à la période dernière des cardiopathies, valvulaires ou non.

Il y a donc dans l'étiologie de la thrombose cardiaque trois éléments à considérer :

- a) L'état anatomique de la paroi;
- b) Les caractères physicochimiques du sang circulant;
- c) Les conditions physiologiques de sa circulation.

Ces trois groupes de faits, classiques depuis les travaux de Virchow et de Cruveilhier, n'ont pas, au

point de vue qui nous occupe, une égale importance. Nous pouvons les grouper en causes prédisposantes et causes déterminantes :

Parmi les premières, nous étudierons les conditions mécaniques favorisant la coagulation du sang et les modifications qualitatives de ce sang. Parmi les secondes, nous rangerons les altérations pariétales, ces altérations pouvant atteindre les différents éléments constitutants de la paroi. Dans les affections aiguës, il est difficile de distinguer la part qui revient à chacun de ces différents éléments, tous également altérés, et dont le rôle s'efface devant la rapidité du dénouement ; au contraire, au cours d'affections chroniques, on trouve, surtout chez l'adulte, à l'examen des pièces, les traces indéniables de l'agent étiologique prépondérant.

Ces préliminaires étant établis, nous commencerons l'étude des thromboses par altération pariétale ; car le temps n'est plus où, avec Virchow, on admettait la thrombose primitive ; l'altération pariétale est le fait primordial, essentiel de toute coagulation pendant la vie.

I^o THROMBOSE CARDIAQUE PAR ALTÉRATION PARIÉTALE. — La paroi des cavités cardiaques comprend, en allant de l'intérieur vers l'extérieur, trois plans qui sont :

L'endocarde ;

Le myocarde ;

Le péricarde viscéral.

Bien que le sang circulant soit uniquement en

contact avec l'endocarde, cependant, comme nous le verrons au cours de cet exposé, les modifications anatomiques de ces trois parties constituant le muscle cardiaque sont dans une étroite relation réciproque. Les lésions inflammatoires de l'une quelconque de ces parties retentissent sur les autres d'une manière à peu près fatale, étant donné leurs connexions vasculaires et leur voisinage. Bien que cette distinction conserve quelque chose d'artificiel, nous étudierons, pour la clarté de l'exposé, successivement le rôle des altérations de l'endocarde, du myocarde et du péricarde viscéral.

A. *Rôle de l'endocardite.* — Comme l'a montré le professeur Tripier dans ses études anatomocliniques, l'aspect de coagulations sanguines que peuvent revêtir quelquefois les végétations endocarditiques n'est pas constant et ne répond nullement à la réalité; pour l'endocardite aiguë comme pour la péricardite, où on retrouve les mêmes lésions, il ne s'agit pas d'une thrombose primitive du sang, comme le croyait Ziegler, mais « d'un exsudat inflammatoire produit dans le tissu valvulaire et qui déborde à la surface de la valvule sur les points où devait agir l'agent nocif ». En outre, l'endocardite aiguë se localise le plus fréquemment aux appareils valvulaires; ces localisations, sur le déterminisme desquelles le professeur Tripier a longuement insisté, sont les facettes d'affrontement des valvules mitrales ou sigmoïdes : ce sont les facettes de Firket, alors qu'au contraire, le professeur Tripier a montré que les coagulations thrombotiques sont exceptionnelles au niveau de l'endocarde valvu-

laire. Dans tous les cas que nous avons pu observer chez l'adulte, il n'existait pas d'altérations de l'endocarde valvulaire, pas d'endocardite aiguë.

Cependant, dans un cas, nous avons pu observer une coagulation intracardiaque adhérente et ancienne située à la face inférieure de la petite valve de la mitrale (obs. XI). Cette localisation exceptionnelle d'endocardite valvulaire aiguë ne répondait pas au siège habituel des lésions mitrales; qu'il s'agisse d'endocardite rhumatismale ou d'endocardite ulcéreuse, les lésions ne sont jamais non plus limitées à une seule valve. Ce cas est donc le seul dans les observations citées à la fin de ce travail, où on ait pu constater l'existence sur endocardite aiguë valvulaire d'une coagulation intracardiaque sous-mitrale.

L'*endocardite chronique* a, la plupart du temps, la même localisation que l'endocardite aiguë, puisqu'elle lui succède. Mais si elle intervient plus directement dans l'étiologie et la pathogénie des thromboses cardiaques, ce n'est pas à ses localisations valvulaires qu'elle le doit, mais plutôt aux modifications mécaniques et physiques que la lésion orificielle, qu'elle crée, apporte au fonctionnement du cœur, ou bien encore à l'extension ou à la propagation du processus inflammatoire aux annexes des valvules (cordages et piliers) ou au myocarde lui-même.

Dans le rétrécissement mitral, en effet, on observe souvent des coagulations thrombosiques dans l'oreillette et l'auricule gauches; dans ces cas, l'endocarde auriculaire disparaît sous une stratification de couches

fibrinocruoriques reposant sur une paroi dure, rigide et épaissie. Mais ces faits se confondent déjà plus ou moins avec ceux qui suivent.

Il est, en effet, une forme particulière d'endocardite chronique décrite par Huchard sous le nom d'*endocardite chronique d'emblée*. Dans ce cadre peuvent également rentrer l'endocardite tuberculeuse (Tripier, Potain et Pierre Teissier) et l'endocardite syphilitique chronique. La caractéristique de cette forme d'endocardite est d'être une « lésion en voie de progression incessante, relevant de différentes toxines et atteignant non seulement l'endocarde valvulaire, mais encore et surtout l'endocarde pariétal ». Désignée par Huchard sous le nom de sclérose ou fibrose de l'endocarde, cette endocardite pariétale chronique siège en des points d'élection : parois de l'oreillette gauche, qui apparaît grisâtre et épaissie (Bergé, Veillon) : région de la pointe des ventricules et des gros piliers de la mitrale, où elle se manifeste sous forme de taches blanchâtres ou de placards fibreux, épaissis et nacrés ; partie supérieure du septum interventriculaire dans le voisinage de la région mitroaortique. « La localisation à la pointe, ajoute le même auteur, est l'une des plus fréquentes », et l'on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre la coïncidence presque parfaite de ces localisations avec celle des thromboses auriculaires et ventriculaires. Quel que soit d'ailleurs leur siège, il est difficile de préciser pour quelle part et jusqu'à quel point ces altérations entrent en cause ; car on trouve avec les mêmes localisations, et spécialement dans la

région apexienne, une sclérose du myocarde plus ou moins prononcée.

Il nous faut signaler enfin une dernière forme d'endocardite chronique qu'on rencontre assez fréquemment d'après Gallavardin chez des sujets âgés, au cours de certaines hypertrophies cardiaques, et caractérisée par un épaissement marqué avec coloration jaunâtre de l'endocarde pariétal et valvulaire.

B. *Rôle des altérations du myocarde.* — Le myocarde constituant, tant au point de vue histologique qu'au point de vue fonctionnel, l'élément prépondérant de la paroi cardiaque, il est logique de penser que ces altérations vont jouer un rôle très important.

a) *Les myocardites aiguës* ne nous arrêteront pas longtemps; elles relèvent d'infections aiguës, métatypiques ou métadiphthériques; or aucun de nos malades n'a présenté une évolution aussi rapide que celle d'une myocardite aiguë et, d'autre part, jamais le diagnostic histologique n'a été porté dans une seule de nos observations.

b) *Myocardites subaiguës et chroniques.* — C'est dans ce cadre que peuvent rentrer toutes les observations que nous avons rapportées. Les lésions de myocardite chronique peuvent relever de la propagation d'un processus inflammatoire endocardique et, dans ce cas, elles sont assez localisées, ou s'emparer d'emblée du myocarde. Quoi qu'il en soit, ces lésions de l'endomyocarde sont constantes dans les thromboses cardiaques de l'adulte; ces faits sont aujourd'hui solidement établis pour que nous puissions admettre avec MM. Deguy et Weill l'existence d'une myoendocar-

dite de la pointe avec thrombose consécutive, dont l'existence avait été niée par Labadie-Lagrave, en 1875, et par Fournier dans sa thèse (Paris 1903), à propos de la diphtérie et de ses complications cardiaques.

Dans les observations citées plus loin, il s'agit, il est vrai, de malades adultes de quarante-sept, cinquante-cinq, soixante, soixante-cinq ans. Dans un cas de Rispal, le sujet était âgé de trente-cinq ans et, dans une observation, non publiée encore, de la clinique du professeur Roque (de Lyon), le malade avait soixante-cinq ans. Des vérifications macroscopiques et microscopiques faites sur les pièces d'autopsie, il résulte que dans toutes les observations ci-après, comme nous l'avons vu plus haut, les lésions de myocardite sont constantes (I, II, III, IV, V). Que cette myocardite se présente sous la forme de sclérose diffuse du myocarde ou de myocardite subaiguë de Josserand et Gallavardin, peu importe ; le seul point capital réside dans la constance d'un processus inflammatoire subaigu ou chronique au niveau du myocarde, relevant d'états infectieux banaux et indéterminés le plus souvent, parfois attribués à la syphilis (Tournier) ou à la tuberculose (Stoïcesco et Babès).

c) *Troubles de circulation du myocarde.* — Les artères coronaires, et elles seules, sont les artères nourricières de la paroi cardiaque et de tous ses éléments constitutants : leur intégrité est donc absolument nécessaire à la parfaite nutrition du myocarde en particulier. On comprend ainsi que certains auteurs aient, à la suite d'Hippolyte Martin, Ziegler et Leyden, attri-

bué aux lésions oblitérantes des fines artérioles intramyocardiques un rôle capital dans la pathogénie de la sclérose diffuse du myocarde. Quel que soit l'intérêt doctrinal de ces considérations théoriques, nous ne nous arrêterons pas plus longtemps à les discuter. Nous voulons seulement étudier le rôle des oblitérations des branches de division des coronaires dans le déterminisme des thromboses cardiaques.

La lésion macroscopique visible, par laquelle se traduit l'oblitération d'une branche importante des coronaires, est connue depuis Weigert sous le nom d'*infarctus du myocarde* : une étude complète en a été faite par R. Marie, en 1897 (thèse Paris). Il se présente chez des malades d'âge assez avancé ; les trois observations que nous devons à M. le professeur Paviot viennent de l'hospice du Perron (obs. VIII, IX et X). Généralement c'est sur le ventricule gauche que siège la lésion ; ce qui indique une oblitération dans le domaine de la coronaire antérieure. Dans les trois cas rapportés plus loin, l'infarctus siégeait au ventricule gauche ; dans deux cas, à la paroi antérieure ; une fois sur la paroi postérieure.

Nous n'insisterons pas sur les variétés d'aspect de ces infarctus qui sont décrits en détail dans la thèse de R. Marie ; leur évolution, au contraire, est beaucoup plus intéressante au point de vue qui nous occupe. L'infarctus du myocarde peut, en effet, au point de vue anatomique, subir deux évolutions différentes : se ramollir ou se cicatriser. Dans le premier cas, la zone infarctée se nécrose : elle présente ce que Ziegler désigne sous le nom de *myomalacia cordis* et sous l'in-

fluence d'un effort, ou même sans cause apparente, céder en produisant à son niveau une rupture du cœur avec hémopéricarde et mort subite (obs. IX, X). Dans le deuxième cas, elle forme des plaques fibreuses, dures, où l'aspect du muscle a totalement disparu et où la paroi myocardique est notablement amincie. C'est le « stade ultime de la cicatrisation d'un infarctus du myocarde » (obs. VIII); la nature même de cette cicatrisation implique une évolution prolongée; la première évolution, au contraire, est beaucoup plus rapide.

Il s'ensuit que seule pourra intervenir dans la production de la thrombose cardiaque l'évolution relativement lente de l'infarctus ancien du myocarde. Cette intuition est d'ailleurs vérifiée par les faits : jamais on ne rencontre dans les ruptures pariétales du cœur, consécutives à un infarctus récent, de caillot intracardiaque adhérent qui ait pu amener une altération secondaire de la paroi ayant précédé la rupture (obs. IX et X).

Au contraire, on peut noter au niveau des plaques fibreuses du myocarde, dont la présence a été notée surtout au niveau du ventricule gauche, l'existence de caillots fibrineux adhérents, dont la constitution et la nature attestent l'ancienneté. On note souvent aussi des modifications inflammatoires à l'œil nu, sur les faces péricardique et endocardique (exsudats fibrineux, adhérences notées dans l'observation VIII), entre les deux feuillets du péricarde, en des points correspondant aux zones infarctées; c'est au niveau de ces points d'appel, créés par le dépoli endocardique, qu'on

trouvera des caillots adhérents ; de plus, la localisation à la pointe est assez fréquente, unissant à toutes ces causes l'ensemble des causes favorisantes que nous étudierons ci-après.

C. *Péricardites*. — Les inflammations du péricarde altèrent plus ou moins le myocarde sous-jacent ; leur rôle propre est cependant moins net que ceux de la myocardite et de l'endocardite.

En résumé, nous pouvons conclure que, chez l'adulte, la myocardite subaiguë ou chronique, ou, pour être plus général, toute lésion du myocarde qui compromet la vitalité de la paroi, et cela sans qu'il y ait nécessairement oblitération des coronaires, est à la base de la thrombose cardiaque. Cette lésion entraîne nécessairement un trouble dans la nutrition de l'endocarde qui localise la coagulation thrombotique.

II° CAUSES FAVORISANTES. — Ce sont, comme nous l'avons vu plus haut, des causes mécaniques et des causes physicochimiques.

a) *Causes mécaniques*. — Cornil et Ranvier avaient voulu expliquer la localisation de l'endocardite aiguë valvulaire par le frottement exagéré du sang ; comme l'a bien montré le professeur Tripier, elle se rapporte au phénomène inverse, *la stase*. La stase reste en effet un des facteurs favorisants les plus importants de l'endocardite pariétale. Cette stase peut se produire naturellement aux points déclives comme au niveau de la pointe du ventricule gauche et, surtout, dans les interstices que laissent entre eux les piliers musculaires de tous ordres qui compliquent son relief, surtout lorsque

le cœur est hypertrophié. Elle peut résulter de lésions orificielles mitrales, par exemple (cas de Bergé et de Veillon) au niveau des cavités auriculaires.

A cette influence stasique se rattachent la dilatation et l'affaiblissement du cœur.

b) *Causes physicochimiques.* — Les altérations du sang peuvent influencer, elles aussi, sur les phénomènes de thrombose ; mais, à l'heure actuelle, ces altérations sont encore assez peu connues et assez peu précises pour qu'on puisse déterminer, d'une façon exacte, leur rôle et leur importance. Sans aller jusqu'à dissimuler cette imprécision sous les noms d'inopexie ou d'hyperinose, nous signalerons simplement qu'on a invoqué ces altérations sanguines dans la pneumonie (Grisolle), dans la chlorose, le rhumatisme articulaire aigu (Gouget), le lymphadénome (Aubertin) et la diphtérie maligne (Pitres et Marfan). Dans ces deux dernières catégories de faits, il importe d'apporter quelque précision. Aubertin envisage la thrombose cancéreuse comme résultant de la présence de cellules néoplasiques embolisées et agissant comme corps étrangers. Dans la diphtérie maligne, plusieurs auteurs, après Marfan et Pitres, ont invoqué la nature essentiellement fibrinogène de la toxine diphtérique circulant dans le sang (thèse Fournier 1902 ; d'Espine et Mallet, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1912) comparant ainsi la pathogénie de la thrombose cardiaque à celle d'une fausse membrane diphtérique.

Dans les cas de sujets adultes que nous avons pu observer, on ne peut invoquer de telles altérations sanguines. Cependant, dans deux cas (obs. I et IV),

nous avons noté des altérations au niveau d'un rein, et, dans l'un d'eux (obs. II), une néphrite chronique unilatérale avec urémie vraie. Quelle que soit donc la nature des toxines circulant dans le sang et agissant ainsi par son intermédiaire, leur rôle n'est évidemment pas négligeable, quoique encore peu connu et précisé.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE. — FORMES CLINIQUES.

ÉVOLUTION

Notre intention n'est pas, dans ce chapitre, de faire une étude complète et précise des symptômes que peut occasionner, dans tous les cas, la présence de caillots adhérents au niveau des cavités cardiaques et qui la manifestent à nos moyens d'investigation clinique. Nous chercherons plutôt à grouper dans cette étude les différents éléments du syndrome commun présenté par les malades adultes qui font l'objet des observations relatées à la fin de ce travail.

Il s'agit, dans ces cas, de malades âgés de quarante à soixante ans, exerçant un métier manuel assez pénible (tisserand, menuisier) et qui entrent à l'hôpital pour une dyspnée ayant débuté assez brusquement ou ayant subi, depuis peu, une augmentation assez rapide. Cette dyspnée, à l'entrée, oblige les malades à arrêter tout travail et à demander l'hospitalisation. En même temps, ils présentent un léger œdème des membres inférieurs, des urines peu abondantes et faiblement albumineuses.

Dans leurs antécédents personnels, on ne relève rien de constant : bonne santé habituelle dans l'en-

fance. Dans un cas seulement, on relève une crise de rhumatisme articulaire subfébrile quatre ans auparavant, et signalé dans l'observation III, comme pseudo-rhumatisme infectieux tuberculeux. Un autre tousse fréquemment l'hiver (obs. II) ; mais ce qu'il faut retenir chez tous ces malades, c'est l'absence complète de rhumatisme articulaire aigu franc dans l'enfance ou dans l'adolescence. Ces sujets, qui n'ont en somme présenté aucune maladie infectieuse aiguë ou chronique, avouent presque tous des habitudes alcooliques assez prononcées : absinthisme et œnilisme (obs. II et III).

A l'entrée, ces malades se présentent avec un faciès jauni, pâle, cireux. On ne relève chez eux aucun degré de cyanose. Le symptôme fonctionnel le plus impressionnant est leur *dyspnée*. Cette dyspnée, par sa durée et ses paroxysmes nocturnes ou à l'occasion du moindre effort, est supportée de plus en plus difficilement par les malades. Dans toutes nos observations, c'est le symptôme le plus précoce dominant toute la scène clinique depuis six mois et même un an, pour atteindre bientôt le chiffre de quarante respirations à la minute. A côté de cette dyspnée, les *signes généraux* sont assez estompés : ces malades sont à peu près apyrétiques, mais les urines sont rares, hautes en couleur et le plus souvent albumineuses.

En résumé, les phénomènes asystoliques légers, l'œdème peu marqué des membres inférieurs, paraissent un peu en désaccord avec le degré d'intensité de la dyspnée.

Appareil circulatoire. — En général, les malades appellent eux-mêmes l'attention sur l'organe central

de la circulation. A l'*inspection* de la région précordiale on voit, sur toute son étendue, la paroi soulevée par des battements tumultueux ; on note aussi l'existence fréquente de battements épigastriques attestant l'hypertrophie du ventricule droit. A la *palpation*, le siège de la pointe est plus facile à préciser ; elle est, dans tous les cas, déviée en bas et en dehors ; le plus souvent, elle bat dans le VI^e espace intercostal (obs. I, II, III, V), plus rarement dans le V^e (obs. IV) ; sur la ligne mamelonnaire, en dehors d'elle et jusque sur la ligne axillaire antérieure (obs. III). Le choc de la pointe est intense, très impulsif, et assez large pour donner parfois l'impression d'un choc globuleux et même d'un choc en dôme (obs. IV). A l'*auscultation*, les battements cardiaques sont excessivement précipités : leur nombre, à l'entrée, varie de 120 à 122 (obs. III), à 132 (obs. I et IV). Dans certains cas, ils restent, malgré leur accélération, réguliers ; le plus souvent, ils sont plus inégaux qu'irréguliers, et on n'entend pas de rythme en salves ; cependant, dans un cas (obs. IV), on note, de temps à autre, une arythmie nette. Les deux bruits sont perceptibles dans la plupart des cas. A la pointe, le premier bruit est traînant, sans éclat, ce qui n'est d'ailleurs pas incompatible avec un certain degré d'hypertrophie cardiaque. On peut noter parfois un claquement tricuspide diparaissant en dehors de la ligne mamelonnaire gauche. Le second bruit n'est, en général, que peu modifié. Pas de souffles organiques aux différents foyers d'auscultation du cœur ; dans aucune observation, on n'a trouvé de lésion orificielle organique ou fonction-

nelle. Par contre, on note fréquemment, surtout au niveau de la région infundibulaire : un galop systolique à propagation apexienne et infundibulaire.

Mais plus que tous ces bruits anormaux, la *tachycardie* reste le signe le plus fidèle et le plus important. L'arythmie accompagne en général cette tachycardie, sans que, cependant, elle soit en relation constante avec elle. A mesure que se poursuit l'évolution de cette complication, on peut suivre, dans les observations, l'égalisation progressive des deux silences, et la rapidité des battements cardiaques devient parfois telle qu'on ne peut l'évaluer exactement, mais l'apprécier seulement supérieure à une certaine limite.

Du côté du système vasculaire périphérique, la crosse aortique n'est pas perçue au-dessus de la fourchette sternale ; les sous-clavières ne sont pas élevées (sauf dans l'observation IV). Les temporales sont flexueuses, ce qui est presque la règle chez des sujets âgés ; enfin, les radiales sont encore souples, la tension artérielle est moyenne (12 centimètres au Potain). Le pouls radial est très faible, très petit, à peine une ondulation, en outre il peut manquer quelques pulsations à la radiale ; on perçoit cependant une accélération énorme, 120 à 130 ; vers la fin de l'évolution le pouls devient absolument incomptable. L'œdème des membres inférieurs gagne peu à peu les cuisses, les lombes et la paroi abdominale.

Lorsqu'il existe en même temps une cardiopathie valvulaire ayant dépassé la phase de compensation, il est parfois difficile, au milieu des signes communs à toutes les cardiopathies non compensées, de séparer

du syndrome hyposystolique vulgaire cette tachycardie extrême qui doit attirer l'attention, surtout lorsqu'elle apparaît au milieu d'un syndrome asystolique progressif, que n'explique aucune lésion orificielle du cœur. Nous reviendrons plus loin sur cette question à propos du diagnostic.

Du côté des différents viscères, on note des symptômes assez nombreux et assez variés.

L'abdomen contient du liquide ascitique donnant une matité des flancs ; le foie est en général augmenté de volume ou refoulé en bas par un épanchement pleural abondant. Il déborde les fausses côtes d'un à deux travers de doigt, quelquefois plus (obs. III et IV). Il est sensible au palper, parfois même douloureux.

Au thorax, on trouve en général de la matité aux bases, remontant plus ou moins haut, rarement jusqu'à l'angle de l'omoplate, ordinairement avec prédominance unilatérale. Cette matité s'accompagne d'abolition des vibrations thoraciques à l'extrême base et de diminution au-dessus, de légère égophonie.

A l'auscultation, au-dessus de la matité absolue, on entend aux bases des râles fins de congestion hypostatique.

En avant, dans toute la hauteur des deux poumons, ronchus et sibilances. L'expectoration et la toux sont rares.

Dans un cas (obs. III), le malade présentait une rétraction de l'espace sous-claviculaire droit, avec vibrations nettement augmentées, attestant l'existence à ce niveau d'une sclérose ancienne du sommet droit.

Les *urines* sont rares, 300 à 600 grammes, albumineuses, mais ne contiennent en général que très peu d'albumine. Si nous exceptons l'observation II, où le malade mourut en urémie vraie, on ne note dans les autres cas qu'une albuminurie transitoire épisodique : en général, elle augmente à chaque aggravation de la dyspnée et des signes fonctionnels cardiaques.

Si nous résumons en peu de mots le tableau clinique présenté par nos malades, nous trouvons, chez tous, les éléments suivants : une asystolie progressive s'établissant chez un sujet âgé de cinquante à soixante ans ; gros cœur arythmique et tachycardique sans lésions orificielles, mitrale ou aortique, ascite légère, œdème des membres inférieurs, albuminurie épisodique.

Evolution. — Devant un tel syndrome hyposystolique, on donne de la digitale ; l'amélioration n'est pas notable. Elle n'améliore en particulier nullement la quantité d'urines. Si on essaie, au contraire, le traitement par les diurétiques spécifiques, de la série xanthique, la caféine, la théocine (1 gr. 50 par jour) ou la théobromine (1 gramme en deux cachets), on assiste à une action beaucoup plus intense, et à une amélioration progressive de tous les signes fonctionnels, dyspnée, oligurie. Mais cette action des diurétiques s'épuise assez rapidement, en même temps que leur toxicité propre (céphalée, état nauséux attribués à la théocine) restreint rapidement leur emploi ; on a recours alors au sulfate de spartéine, au vin de Trousseau.

Malgré la variété des diurétiques employés et leurs succès passagers, l'asystolie persiste avec quelques répitS cependant, mais reprenant bientôt son évolution

progressive. Le cœur s'accélère de plus en plus, la dyspnée monte à 48 respirations par minute; le pouls devient incomptable et imperceptible.

La mort survient en général au bout d'un intervalle plus ou moins long, l'accélération ultime des battements cardiaques pouvant atteindre 180, 200 pulsations à la minute; le malade meurt au milieu d'accidents emboliques ou de défaillance cardiaque.

Formes cliniques. — C'est surtout par le siège des coagulations intracardiaques que sont conditionnées les manifestations symptomatiques de l'évolution et les formes cliniques. Si le syndrome clinique que nous avons décrit plus haut est celui qui est réalisé par les thromboses ventriculaires qui gênent peu le fonctionnement des valvules et dans lesquelles la formation du caillot est excessivement lente, au contraire au niveau des oreillettes et des auricules, elle peut se manifester d'une façon plus rapide et plus impressionnante.

1° *Thrombose auriculaire.* — Lorsque les caillots siègent au niveau des auricules, ils peuvent y séjourner sans causer de désordres; s'ils se produisent dans l'oreillette gauche, ils peuvent entraîner la stase dans le domaine de la petite circulation; mais généralement, dans ce cas, la thrombose auriculaire survient comme complication d'un rétrécissement mitral, qui, par la stase qu'il entretient dans la cavité auriculaire, contribue, comme nous l'avons vu, à favoriser la coagulation. Dans ces conditions, ils peuvent gêner le jeu normal des valvules et même, lorsqu'elles sont pédiculées, amener une syncope mortelle en obstruant

brusquement l'orifice mitral. Plusieurs cas ont été cités : ceux anciens de Burns (1813), Caron et Legendre ; ceux de Pawlowski (1894), celui de Mouisset et Gaté (*Lyon médical*, 1911).

Sans aller jusqu'à causer la mort par syncope, l'augmentation de volume du caillot auriculaire peut rétrécir partiellement l'orifice mitral, et ajouter aux symptômes objectifs d'une cardiopathie déjà existante ceux d'un trouble fonctionnel surajouté, aggravant ainsi le pronostic et accélérant l'évolution fatale de l'asystolie.

2° *Thrombose ventriculaire*. — C'est une forme beaucoup plus silencieuse. Elle évolue sans bruit, lentement, comme les thromboses de l'auricule, et cette tolérance s'explique facilement, étant donné qu'il faudrait un caillot volumineux pour entraver le fonctionnement des valvules et le libre jeu du ventricule. Aussi n'agit-elle pas aussi directement sur l'évolution fatale, mais elle peut agir indirectement en devenant le point de départ d'*embolies* qui, détachées du cœur gauche, filent dans la circulation générale.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre toute la question des embolies ; sans parler des exceptionnelles embolies croisées ou paradoxales par inocclusion du trou de Botal, nous citerons seulement le cas qui fait l'objet de l'observation I. Le professeur Roque a étudié un cas semblable — non encore publié — dans une de ses cliniques magistrales de juin 1913 à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il s'agissait dans ce cas d'embolies axillaires au cours de l'évolution d'une myocardite subaiguë avec thrombose cardiaque. On conçoit

que, dans de tels cas, l'embolie est un élément de diagnostic loin d'être négligeable. Ces complications emboliques de la thrombose cardiaque ont surtout été étudiées dans la diphtérie, et cela depuis longtemps déjà. Cette question a été reprise récemment dans la thèse de Duclaud (Bordeaux, 1905).

Elles peuvent se faire dans tout le domaine de la circulation générale, dans l'aorte abdominale en produisant une paraplégie rapide (trois cas de Barié), dans la crurale droite (obs. I), produisant l'arrêt de la circulation dans le membre inférieur droit. C'est pourquoi la constatation d'embolies dans la circulation générale en l'absence de toute lésion orificielle embolisante comme le rétrécissement mitral, doit orienter le diagnostic vers l'hypothèse d'une thrombose cardiaque du ventricule gauche, avec complications emboliques.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

On peut reprendre, à propos du diagnostic des thromboses adhérentes, terme pour terme, ce que le professeur Jossierand disait de la symphyse du péricarde : « Il y a deux sortes de thromboses cardiaques : celles qu'on diagnostique et qu'on ne trouve pas à l'autopsie ; celles qu'on trouve à l'autopsie et qu'on n'a pas diagnostiquées. » Il nous est permis de nous demander s'il n'est pas possible, après cette courte étude, de diagnostiquer une thrombose intracardiaque et de la trouver à l'autopsie.

Il est, en effet, dans la symptomatologie de cette grave complication, peu de signes précis sur lesquels on puisse se baser pour un diagnostic ferme. Dans les observations qui suivent, la difficulté de ce diagnostic est, en effet, réduite par ce fait qu'il n'existait au niveau du cœur aucune lésion susceptible d'ajouter et de confondre ses signes propres avec ceux de la thrombose cardiaque. Mais ces cas peuvent ne pas être la règle et dès lors le diagnostic devient de plus en plus difficile.

Lorsque l'examen clinique du cœur n'aura fait

découvrir aucune lésion valvulaire, organique ou fonctionnelle, lorsqu'on assistera à l'établissement progressif d'un syndrome asystolique se développant chez un adulte, on ne pourra guère hésiter qu'entre deux diagnostics : celui de symphyse du péricarde, ou celui de myocardite subaiguë.

Or, dans la symphyse du péricarde, l'asystolie hépatique est en général la plus marquée; elle est irréductible, peu influencée par les toniques cardiaques ou les diurétiques. Enfin elle présente des signes périphériques qu'on recherchera.

La myocardite, avec sa tachyarythmie très variable, sera plus fréquemment soupçonnée chez les sujets âgés de cinquante à soixante ans; chez les adultes, elle est plus rare sous la forme de myocardite subaiguë de Josserand et Gallavardin. Quant au diagnostic de thrombose cardiaque sur myocardite, on ne pourra le faire que par un signe sur lequel ont insisté plusieurs auteurs, depuis Laënnec et spécialement Rispal en 1894; ce signe, auquel M. le professeur Paviot attache une importance diagnostique de premier ordre, est le degré extrême de la tachycardie, sa persistance, sa constance et son intensité, malgré tous les agents thérapeutiques cardiaques que paraissent indiquer les phénomènes asystoliques observés. C'est en se basant sur ce signe que le diagnostic put être posé avec certitude dans les observations I et IV où il a été confirmé. Quelle que soit l'explication qu'on puisse donner de cette tachycardie constante à 160, 180, 210, etc., et de ses relations avec la thrombose intracardiaque, il n'en est pas moins vrai que cette

surtachycardie est le meilleur symptôme révélateur de l'existence d'une thrombose cardiaque (Professeur Paviot).

Ce diagnostic n'a d'ailleurs guère qu'une importance et qu'un intérêt théoriques ; l'évolution est à peu près fatalement progressive. Comme nous l'avons vu au chapitre précédent, les agents thérapeutiques cardiaques ordinaires échouent ou n'ont qu'une influence très passagère ; les diurétiques soulagent le malade en améliorant les symptômes fonctionnels les plus pénibles, tels que la dyspnée ; mais ce traitement est purement symptomatique et non causal.

Devant la gravité du pronostic qui reste très sombre et annonce une évolution fatale à quelques mois près, il est donc de la plus haute importance d'établir un diagnostic ferme pour prévoir cette complication mortelle si nous sommes encore impuissants à l'éviter.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Coagulations intracardiaques. — Embolie dans le domaine de la crurale droite.

B... Marie-Joséphine, cinquante-six ans, tisseuse. Entre à l'hôpital le 10 octobre 1912 parce qu'elle est essoufflée.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un cancer. Mère morte à soixante-douze ans d'affection aiguë.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort accidentellement, les autres bien portants.

Antécédents personnels. — Jamais aucune maladie. Mariée deux fois; un enfant bien portant; une fausse couche de quatre mois, un mois après la mort de son premier mari, mort d'un cancer.

Histoire de la maladie. — Début en juillet 1912 par de la dyspnée d'effort, d'abord légère, qui a augmenté peu à peu; puis s'est manifestée au repos, au point d'interrompre tout travail en août dernier. La malade se rétablit au bout de huit jours: à ce moment, elle n'avait pas eu d'œdème des jambes. En septembre 1912, elle dut de nouveau s'arrêter pour une dyspnée très vive, l'empêchant de rester au lit et s'accompagnant d'œdème des jambes.

A l'entrée, le 10 octobre 1912. — Malade au facies pâle, jaune terreux : dyspnéique (40 respirations à la minute). Œdème assez considérable des membres inférieurs ; œdème lombaire ; œdème des cuisses. La malade présente de plus sur le dos du pied une phlyctène violacée, douloureuse, sans ganglions inguinaux, apparue spontanément il y a cinq ou six jours.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le VI^e espace sur la ligne mamelonnaire. A l'auscultation à la pointe, galop très net, avec éclat exagéré du premier bruit, sans souffle. Rien à la base. Pouls de tension moyenne à 132.

Poumons. — La base droite en arrière est obscure avec matité relative. La base gauche respire jusqu'en bas sans râles.

Le foie est un peu gros, non douloureux.

Urines : 300 grammes. Nuage d'albumine. Température : 37°5.

11 octobre. — Urines très rares, uratiques : 300 grammes, malgré 2 grammes de théobromine. Dyspnée moins intense ; œdème de la paroi abdominale.

Cœur toujours rapide ; galop très accusé ; outre le choc de la pointe bien localisé dans le VI^e espace, on observe un centre de battements diffus dans le IV^e espace, sur la ligne mamelonnaire. On sent même un autre soulèvement moins précis, sur la ligne axillaire antérieure gauche. Pouls régulier à 132.

14 octobre. — La malade a eu, cette nuit, des accès de suffocation. Cœur très rapide à rythme pendulaire. Urines : 400 grammes.

15 octobre. — Cœur à rythme pendulaire à 212 ; œdème des mains et cependant à peine de la cyanose. Urines : 300 grammes.

16 octobre. — Hier soir, la malade a souffert davantage de son pied droit, en même temps qu'il s'est refroidi et que les téguments sont violacés. Le cœur reste très rapide, très régulier, pendulaire. La malade se plaint de soif d'air,

de gêne précordiale et elle est toujours plus pâle que cyanosée. A l'auscultation, au III^e espace, foyer de râles fins ou de frottements récents inspiratoires.

Urines : 200 grammes. Température : 37°6.

19 octobre. — La malade est presque inconsciente, ne se plaint même plus. Au *cœur*, les battements sont plus que fœtaux ; ils sont très faibles, encore suffisamment perçus toutefois. Ils rappellent la rapidité du trembleur électrique par exemple. Malgré la rapidité des battements cardiaques, il parvient encore à la radiale des pulsations régulières : pas de cyanose.

20 octobre. — La malade meurt.

Autopsie le 22 octobre. — Dans les plevres : 1.300 à 1.500 grammes de liquide citrin à droite ; 500 grammes de liquide hématique à gauche. Adhérences lamelleuses le long de la scissure interlobaire gauche et à la partie postérieure du sommet gauche ; quelques adhérences filamenteuses sur la base et le diaphragme. A droite, adhérences très limitées mais très solides à l'extrême sommet ; quelques adhérences à la base.

Un peu de liquide clair dans le petit bassin.

Le *cœur* pèse 540 grammes ; il y a une légère augmentation du liquide péricardique, clair et sans flocons fibrineux ; pas d'adhérences à la base du péricarde, le canal transverse est libre. Aorte intacte avec quelques taches jaunes d'athérome. A la mitrale, les valves sont souples et transparentes, l'endocarde de l'oreillette gauche est particulièrement blanc ; les sigmoïdes sont suffisantes.

En ouvrant le ventricule gauche, à pointe presque sphérique, globuleuse, on trouve : 1° exactement à la pointe, un caillot en grelot adhérent ; 2° sur la face latérale droite du ventricule immédiatement au-dessous, exactement en pleine pointe, est un autre caillot plus petit ; 3° un peu au dessus du premier, s'insérant à l'intersection de la face latérale droite et de la face postérieure du ventricule, est un troisième caillot ; 4° enfin, sur la face antérieure, est un autre

groupe de caillots en grelot, l'un assez volumineux, d'autres pris entre les piliers de deuxième et de troisième ordre. Ouverts, ils laissent écouler un contenu puriforme roussâtre. L'endocarde du ventricule est en général blanc, mais anciennement. Les sigmoïdes et les valves de la mitrale ne présentent rien à noter d'ancien ou de récent.

Le ventricule droit a une paroi dont l'épaisseur est proportionnellement plus grande que celle du ventricule gauche. Au niveau des caillots adhérents, le myocarde ne paraît pas altéré à l'œil nu.

Le *foie* pèse 1.050 grammes ; il est uniformément jaune et il n'a pas l'aspect muscade sur la coupe.

Les *reins* (150 grammes) ne présentent aucun signe macroscopique de néphrite ancienne ; quelques points de la capsule adhèrent, mais la substance corticale mise à nu n'est pas granuleuse.

Les *poumons* présentent, au niveau des adhérences du sommet, des taches blanches d'épaississement pleural sous lesquelles règne une coque fibroanthracosique mate au râclage ; au sommet du lobe supérieur droit, on trouve un certain nombre de traînées anthracosiques et fibreuses pénétrantes. Pas de dilatations bronchiques visibles nulle part. De même au sommet du poumon gauche.

Examen histologique. — Résultats (Professeur Paviot).

Myocarde. — Il paraît intact dans ses fibres et dans son tissu conjonctif loin de la coagulation. En approchant du caillot, les veines du muscle sont considérablement dilatées par le sang. Le plus souvent, le caillot repose sur un endocarde sans trace d'inflammation ; en d'autres points, infiltration de petites cellules rondes à l'intérieur du caillot et des couches sous-jacentes du muscle.

Foie. — Cardiaque et gras ; avec localisation classique des capillaires sus-hépatiques et localisation prédominante des vésicules adipeuses centrolobulaires.

Reins. — Nettement cardiaques ; quelques îlots sous-

capsulaires triangulaires de sclérose, rétractant un peu la capsule à ce niveau.

Poumons. — Au niveau de la coque sous-pleurale recouvrant la masse fibroanthracosique vue plus haut, cavités bronchiques dilatées avec l'épithélium cylindrique bas : néoformations alvéolaires géantes.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Néphrite chronique unilatérale. — *Gros cœur.* — *Tachycardie.* — *Légère arythmie.* — *Urémie vraie.* — *Coagulations intracardiaques.*

C... Prosper, soixante-quatre ans, menuisier. Entre à l'hôpital le 30 novembre 1912 pour une dyspnée ayant débuté assez brusquement, dit-il, en mars dernier.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixant-cinq ans de congestion. Mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Une sœur morte d'une maladie de cœur. Quatre frères morts d'affection indéterminée.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle dans l'enfance; toussé fréquemment l'hiver. Nie la spécificité. Ethylisme léger. Il y a cinq ans, le malade a souffert de l'estomac.

Histoire de la maladie. — Vers la fin de juin 1912, pour la première fois, le malade eut un accès d'oppression: ces accès se renouvelèrent une ou deux fois par semaine. Dès cette époque, le malade avait de l'albuminurie; la théobromine eut raison de ces accès dyspnéiques. Assez brusquement, il y a quinze jours, le malade ne put plus supporter le lait sans être oppressé de nouveau.

A l'entrée, le 30 novembre 1912. — Dyspnée considérable, rythme de Cheyne-Stokes. Le teint est jaune paille, visage émacié; lèvres cyanosées.

Cœur. — Bruits fortement frappés, arythmiques. Pointe dans le VI^e en dehors de la ligne mamelonnaire ; choc fort au niveau de l'infundebulum. Pouls petit, non tendu ; œdème des cuisses, des jambes, et de la région lombaire.

Poumons. — Respiration soufflante dans toute la hauteur du poumon gauche ; gros râles aux deux temps de la respiration ; de même à droite où ils sont moins intenses. Vibrations normales. Matité à la base gauche, avec obscurité respiratoire complète à ce niveau.

Tube digestif. — Nausées fréquentes ; pas de vomissements ; dans l'hypocondre droit, débordant les fausses côtes, masse douloureuse ; ni hématurie, ni méléna. Selles normales.

Réflexes diminués, myosis. Température 38 degrés. Urines foncées : pas de disque d'albumine.

3 décembre. — La nuit dernière, le malade a été subdélirant. Il garde du Cheyne-Stokes. Les pupilles sont immobiles, ne réagissent plus sans être en myosis très sûre ; elles sont immobiles même dans la phase de polypnée. Ce matin, le cœur est au delà de 160 avec périodes d'accélération et de retentissement, sans rythme de galop, sans bruits anormaux. Le pouls radial est très petit, très faible, à peine une ondulation.

Aux poumons, obscurité et submatité sur quelques travers de doigt à la base ; quelques râles ronflants et quelques bulles humides à gros volume vers les bases.

Urines : 400 grammes.

4 décembre. — Température : 37°8 ; urines : 700 grammes. Le pouls radial se sent mieux et n'est plus une simple vibration. Le cœur reste à 132, sans galop. Respiration périodique plus que Cheyne-Stokes. Les pupilles, sans être en myosis, ne réagissent pas mieux.

5 décembre. — La théocine que le malade prend depuis trois jours a déterminé une diurèse qui atteint 2.000 grammes aujourd'hui. Nuage très ténu d'albumine. Température : 37°1 ce matin. Urines : 2.000 grammes ; urée 9 gr. 08

par litre ; chlorures 7 gr. 71. Depuis hier, le malade gémit, se plaint de l'estomac.

Aujourd'hui, pas de Cheyne-Stokes complet, mais de la périodicité respiratoire. Les pupilles réagissent modérément à la lumière.

Cœur. — La pointe bat toujours dans le VI^e espace, presque sur la ligne mamelonnaire ; le pouls est très nettement meilleur, sans tension, mais assez ample à 132, avec trois intermittences à la minute environ. Pas de bruits anormaux. Foie douloureux. Œdème des cuisses moins accusé.

Le taux de l'urée sanguine est de 1 gr. 83 pour 1.000 grammes de sérum ; dans le liquide céphalorachidien : 1 gr. 36 pour 1.000 grammes.

Poumons. — La base gauche reste plus obscure que la droite. Le malade tousse constamment : ronchus assourdis dans toute la hauteur des deux poumons ; expectoration un peu gommeuse, louche, en nappe épaisse.

Le malade meurt le 6 décembre 1912.

Autopsie, le 7 décembre 1912. — Dans les plèvres, à gauche, 2 à 300 grammes de liquide légèrement hématique ; pas d'adhérences. À droite, pas de liquide ; adhérences celluluses anciennes du sommet et de la face supérieure. Un peu de liquide ascitique dans le petit bassin.

Le cœur paraît augmenté de volume et allongé ; la cavité péricardique est libre d'adhérences, à la base ; liquide clair, sans flocons fibrineux, dans le péricarde. Le cœur pèse 650 grammes ; le ventricule gauche est cylindroïde ; sa pointe est élargie : on dirait la partie inférieure d'un cæcum. L'aorte a un calibre normal, avec d'assez nombreuses plaques jaunes d'athérome. Orifices des intercostales intacts. Les épreuves par l'eau sont négatives à la mitrale et à l'aorte. Caillots très légèrement adhérents dans l'auricule et l'oreillette droite.

En ouvrant le ventricule gauche, on ne trouve rien sur les valvules, mais, vers la pointe, on trouve un caillot adhé-

rent en partie cruorique, mais à centre creux et à contenu puriforme. Ce caillot adhère à la pointe ; celle-ci est très amincie ; le muscle y disparaît lentement, remplacé partie par le caillot, partie par un tissu fibreux blanc. Au niveau, à un point légèrement déprimé de la paroi du ventricule gauche, au-dessus de la pointe, voisin du sillon coronaire antérieur, on voit par des sections du myocarde, que la paroi est presque tout entière remplacée par un tissu blanc lardacé au niveau duquel adhère le caillot.

Le *foie* pèse 1.500 grammes ; un peu granuleux et assez décoloré ; paraît congestionné sans l'aspect muscade. La rate est ferme et pèse 180 grammes.

Le *poumon* droit présente un peu d'œdème des trois quarts inférieurs du lobe supérieur ; rien au lobe inférieur ; le gauche offre un peu d'emphysème aréolaire du sommet du lobe supérieur qui apparaît ardoisé. Engouement à la base du lobe inférieur avec tache blanc rosé de pneumonie lobulaire ; les fragments prélevés à ce niveau plongent au fond de l'eau. Les artères de la base du *cerveau* sont athéromateuses ; la décortication du cerveau est facile. Liquide céphalorachidien assez abondant. Les coupes du *cerveau* sont négatives.

Les *reins* sont très inégaux ; le gauche pèse 65 grammes ; il n'est pas festonné sur sa section ; la capsule s'enlève bien ; substance corticale réduite et très finement chagrinée ; mais les pyramides sont réduites elles aussi. Le droit pèse 190 grammes : cette inégalité paraît antérieure et non pas le résultat d'une lésion inégale. Ils ont tous les deux une teinte claire chamois.

Examen histologique. Résultats (Professeur Paviot).

Myocarde et caillot adhérent. — Il s'agit d'une plaque de myocardite scléreuse épaisse, à la surface de laquelle cette thrombose s'est produite. Cette plaque de sclérose présente çà et là, dans la profondeur, loin de la surface adhérente au caillot, des traînées de cellules à noyau en bâtonnet ; mais il n'y a pas au voisinage du caillot de petites

cellules rondes. La sclérose épaisse siège à la face interne du muscle, mais, plus déliée et plus discrète, elle envahit cependant des faisceaux musculaires plus extérieurs et jusque sous l'épicaide. Pas de vaisseaux oblitérés sur la coupe, en plein muscle, ni même dans la plaque de sclérose. Les fibres musculaires paraissent intactes, sans lésions en dehors de leur déformation circulaire par la sclérose.

Reins. — Le rein *gauche* présente certainement, malgré les apparences macroscopiques, de la néphrite chronique diffuse. Les espaces interstitiels sont épaissis et occupés par un tissu fibrohyalin. Il y a ça et là des tubes contournés dilatés, même quelques dilatations kystiques tapissées par une ligne unique d'épithélium cubique. Les glomérules sont particulièrement respectés, mais, sous la capsule, on peut en trouver quelques-uns à l'état fibrohyalin, ou atrophiés. Avec ces régions d'atrophie glomérulaire coïncide une infiltration plus aiguë et plus récente de cellules rondes assez nombreuses. Le rein *droit* est particulièrement intact ; c'est le type du rein cardiaque.

L'*estomac* présente une dilatation intense des capillaires de la muqueuse gastrique : estomac cardiaque.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Gros cœur. — *Coagulation intracardiaque par myocardite.*

Premier séjour. — Entre à l'hôpital le 28 avril 1908 pour des douleurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un cancer à soixante-huit ans ; il souffrait de douleurs articulaires. Mère morte d'affection indéterminée. Une sœur bien portante, sauf quelques douleurs articulaires.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle dans l'enfance ; fièvre typhoïde à vingt-deux ans ; nie la spécificité ;

une blennorrhagie à vingt ans. Ethylisme avoué. Marié trois fois, il n'a eu qu'un enfant de sa première femme morte tuberculeuse; l'enfant est chétif et de santé assez délicate. Lui-même a eu, en décembre 1907, une première atteinte de rhumatisme localisée aux articulations du membre inférieur gauche.

Histoire de la maladie. — L'affection actuelle remonte au 22 avril 1908; début par des douleurs tibiotarsiennes et aux genoux, sans symptômes fébriles.

A l'entrée, le 28 avril 1908 — Le malade présente le soir de son entrée une température de 38 degrés; sucre et albumine dans les urines.

Cœur. — La pointe bat dans le VI^e espace, très déviée dans l'aisselle; choc large de la pointe; rien à la palpation. A l'auscultation, galop mal distinct dont la propagation paraît apexienne plus qu'infundibulaire. Pouls à 120, régulier, un peu tendu. Traitement salicylé.

2 mai. — Les fluxions articulaires apparaissent aux mains, avec érythème vermillonné, malgré la persistance du traitement salicylé. La température oscille entre 38 et 39 degrés. Urines : 700 grammes, ni sucre ni albumine. Le mode de contraction cardiaque offre toujours des caractères spéciaux faisant penser à un galop; cependant pas de galop vrai. Au cœur, il est manifeste qu'il y a, sous l'influence de l'état infectieux fébrile, exagération des phénomènes physiologiques dans le mode de contraction du ventricule et dans le pouls veineux. Cependant, il n'existe à proprement parler, ni galop vrai, ni pouls veineux.

Le malade sort le 22 août 1908 avec le diagnostic de pseudorhumatisme infectieux tuberculeux.

Deuxième séjour. — Le malade entre de nouveau le 4 mars 1912.

Jusqu'en février 1912, le malade se portait bien et a pu travailler, malgré une dyspnée légère et constante. En février 1912, augmentation assez brusque de sa dyspnée; pendant quatre jours, il fut assez dyspnéique pour qu'on

lui donnât de l'oxygène; pas de point de côté violent, ni toux, ni expectoration. Le malade a augmenté de poids : 8 kilogrammes. Pas de cyanose : le pouls est au delà de 140, inégal.

Poumons. — Rétraction de l'espace sous-claviculaire droit; augmentation des vibrations vocales à ce niveau et dans le II^e espace, dépression inspiratoire très nette. Expiration prolongée au-dessous des deux clavicules; en arrière, dans la fosse sus-épineuse droite, vibrations vocales augmentées : sibilances et ronchus disséminés. On peut donc conclure à une sclérose ancienne avec rétraction sous-claviculaire du sommet droit.

Cœur. — Pointe dans le VI^e espace, fortement déviée presque sur la ligne axillaire antérieure. Battements épigastriques visibles. Au cœur, 122 battements plus inégaux qu'irréguliers, sans salves. Premier bruit un peu traînant, sans éclat à la mitrale; léger claquement au foyer tricuspide. Œdème apparent jusqu'aux genoux, constant depuis un mois; matité bilatérale dans les flancs. On ne sent pas déborder le foie.

9 mars. — L'oppression disparaît lorsque le malade est au repos. La pointe bat toujours dans le VI^e espace sur la ligne axillaire antérieure. Le cœur reste à 108 avec quelques irrégularités, mais sans salves. Pas de bruits anormaux. Matité dans les flancs; œdème notable des deux jambes. Urines entre 1.700 et 2.000; pas d'albumine; température : 37°2.

27 mars. — Le malade demande sa sortie. L'œdème des jambes est encore très accentué; cœur arythmique avec des périodes d'accélération sans extra-systoles. Le premier bruit, un peu traînant, est toujours terminé par un peu d'éclat au foyer tricuspide.

Troisième séjour. — Le malade rentre de nouveau dans le service le 27 avril 1912, n'ayant pu reprendre son travail. Il se plaint d'être essoufflé au moindre effort.

Cœur. — Arythmie toujours très marquée, affectant

l'allure d'arythmie en salves. Tachycardie à 120. Pas de souffles de dilatation. OEdème marqué des jambes; le foie déborde largement des fausses côtes.

Poumons. — Aux deux bases, râles assez fins s'étendant sur une hauteur d'un travers de main, avec diminution de la respiration de toute cette zone. Le reste du poumon respire normalement.

Température : 37 degrés; pouls : 120.

8 juin. — Cœur toujours rapide, au voisinage de 160; battements inégaux et irréguliers. Depuis quinze jours, le malade reste difficilement couché.

15 juin. — Le malade sort en assez mauvais état, malgré l'avis contraire de M. le professeur Paviot.

Quatrième séjour. — Le malade revient le 18 juillet 1912. Son état s'est aggravé progressivement et il revient en asystolie. Poids : 90 kilogrammes.

A l'entrée, le 18 juillet 1912. — Le malade est très dyspnéique, un peu cyanosé. Ascite, œdème des jambes considérable. Le cœur est toujours très rapide, très arythmique, pas de souffles de dilatation.

Aux poumons, aux deux bases quelques râles fins; ronchus et sibilances sans matité nulle part dans le reste des poumons.

Température : 37 degrés; pouls : 120; urines : 500 centimètres cubes, foncées, fortement albumineuses.

22 juillet 1912. — Le malade a été mis à la digitale dès son entrée. Cœur un peu moins irrégulier, à 120 cependant. Urines : 1.200 grammes ce matin; mais les nuits sont très troublées par la dyspnée; la respiration s'entend pourtant dans toute la hauteur; quelques ronchus à gauche. OEdème des cuisses et de la paroi abdominale, pas d'ascite appréciable : subictère aux conjonctives. Température : 37°2. Urines foncées, albumineuses.

27 juillet. — Le malade décrit spontanément une sorte de périodicité dans sa dyspnée; elle n'a pu être observée; il semble qu'en général les nuits soient plus pénibles, car le malade est obligé de les passer dans un fauteuil.

Cœur rapide entre 120 et 130 sans grande arythmie; pas de salves. Expectoration adhérente, gommeuse et très aérée. La base gauche devient mate et obscure.

28 juillet. — La théocine, donnée à la dose de 1 gr. 50 par jour, a donné une grosse diurèse et bien que le malade émit déjà entre 900 et 1.500 grammes d'urine, la quantité totale émise s'est élevée de 4 l. 400 à 4 l. 500. Amélioration immédiate de la dyspnée; l'œdème des jambes diminue. Le malade accuse depuis le 27 un peu de céphalée; on réduit la théocine à 1 gramme.

1^{er} août. — Suppression de la théocine. Les urines retombent à 1.000 grammes le lendemain. On prescrit de nouveau la théocine le 3 août. Les urines remontent à 1.700 grammes.

4 août. — Le malade se plaint toujours de dyspnée et d'une toux incessante avec expectoration muco-purulente peu abondante. L'examen du poumon révèle quelques sibilances disséminées, sans signes d'épanchement.

Cœur régulier à 148 : toutes les pulsations n'arrivent pas à la radiale. L'œdème persiste aussi accentué. On supprime la théocine qui donne au malade une céphalée assez violente.

12 août. — Dyspnée nocturne dont se plaint beaucoup le malade. *Cœur* très rapide, arythmique. L'œdème ne diminue pas. On donne de la digitale.

15 août. — La digitale a amélioré les signes fonctionnels; les nuits sont plus calmes, l'expectoration et la toux moins fréquentes. On cesse la digitale.

23 août. — On donne 1 gr. 50 de théobromine; soulagement rapide de la dyspnée par une diurèse à 3.000 grammes. Le cœur reste rapide à 140, presque régulier. L'impulsion du cœur est toujours énergique. Œdème des jambes moins marqué.

7 septembre. — Après une cure de théobromine, on reprend à partir du 7 septembre et jusqu'au 10, la digitale à doses décroissantes (40, 30, 20, 10 centigrammes de

feuilles); les urines oscillent entre 2.000 et 2.600 grammes.

12 septembre. — On reprend la théobromine : 1 gr. 50 ; urines : 2.800 grammes.

2 octobre. — Depuis trois jours, l'action de la théobromine donnée depuis le 12 septembre semble s'épuiser; les urines viennent de baisser à 1.800, 1.400, 1.500 grammes. En même temps, la dyspnée augmente. Le pouls à la radiale est petit, inégal, gardant toujours une certaine tension, difficile à écraser; tension au Potain : 13,5. Le cœur est à 160 environ; toutes les pulsations ne parviennent pas à la radiale. On donne 0 gr. 40 de digitale. Matité sur quatre travers de doigt à la base gauche.

6 octobre. — La digitale n'ayant pas amélioré la diurèse, même à doses décroissantes, on donne 1 gr. 50 de théocine; urines : 2.600 grammes.

12 octobre. — Sous l'influence de la théocine donnée depuis le 6 octobre, la quantité d'urines atteint 3.000, 4.000 et même 5.400 grammes. On est forcé de la supprimer à cause d'un état nauséux. Les urines tombent à 1.700 grammes. Cependant, la base gauche est moins obscure.

15 octobre. — On reprend la théocine, la diurèse augmente, 2.200 grammes en moyenne.

26 octobre. — Suppression de la théocine à laquelle on attribuait l'état nauséux qui empêchait l'alimentation. Or il ne semble pas que cet état ait diminué.

29 octobre. — Depuis la suppression de la théocine, les urines sont tombées à 1.300 pour atteindre aujourd'hui 600 grammes. La base gauche reste toujours mate avec une couronne de râles humides à la limite de la matité. La base devient mate et obscure.

30 octobre. — On donne 40 grammes de vin de Trousseau.

2 novembre. — Le vin de Trousseau n'a provoqué qu'une diurèse modérée et certainement insuffisante dont le maximum a été de 1.600 grammes. Elle diminue déjà. Le malade se plaint d'un état d'écœurement qui empêche

toute alimentation autre que du bouillon. Cœur et pouls très rapides au delà de 160.

7 novembre. — Le vin de Trousseau n'amenant pas de diurèse, on redonne la théocine (1 gramme) en même temps que des acides pour diminuer l'état nauséeux. Le lendemain, les urines montent à 4.800 grammes.

21 novembre. — La théocine ralentit son effet; la dyspnée devient plus intense; cœur très rapide, aux battements tumultueux. On essaie le sulfate de spartéine.

24 novembre. — Le sulfate de spartéine n'a donné que 600 grammes d'urines; on donne 1 gramme de diurétine. Malgré cela, le taux des urines reste très faible; l'état nauséeux persiste. Dans la nuit, le malade a présenté pendant un certain temps de la parésie du membre supérieur droit. Puis les mouvements volontaires reviennent; à plusieurs reprises, mouvements convulsifs épileptiformes de ce membre et déviation de la commissure labiale à gauche. L'état intellectuel subit une certaine obnubilation pendant cet épisode. L'accident décrit ci-dessus paraît nettement d'origine cérébrale, le membre n'est pas froid; les ongles pas cyanosés; la radiale est perceptible.

28 novembre. — Le malade est presque inconscient, il perd ses urines. Le cœur s'est considérablement modifié et assez brusquement depuis deux jours, où le malade a pris tout d'un coup de la cyanose et un pouls imperceptible. Aujourd'hui, le malade a un teint plombé, gris. Le cœur est au moins à 200 pulsations à la minute. Il n'est plus irrégulier, mais surtout tachycardique. Le pouls radial, au contraire, est très inégal. On ne peut plus apprécier la quantité d'urines; le malade a de l'incontinence. On continue la théocine.

30 novembre. — Cœur incomptable; pouls au delà de 200.

3 décembre. — Pouls au voisinage de 180.

5 décembre. — Battements cardiaques incomptables au delà de 200.

8 décembre. — Le malade se plaint plus que jamais de son estomac, de ses nausées. Pouls irrégulier au voisinage de 180. Dans la nuit, sans crise épileptiforme, de nouveau hémiplegie flasque du membre supérieur et inférieur droit.

9 décembre. — Coma presque complet sans stertor ; le malade meurt dans la nuit du 9 au 10 décembre 1912.

11 décembre. *Autopsie*. — Près de 2 litres de liquide dans la plèvre droite avec quelques flocons fibrineux. 3 à 400 grammes à gauche ; quelques adhérences légères au sommet gauche. Le sommet droit est complètement libre, quelques adhérences à la face postérieure du poumon droit. Environ 3 litres de liquide clair avec quelques flocons fibrineux dans le péritoine. Surcharge graisseuse très accentuée de la face externe du péricarde : quelques grammes de liquide clair dans le péricarde sans flocons fibrineux. Surcharge graisseuse des atmosphères périrénales. A signaler, à l'ouverture de l'estomac, l'existence d'un petit adénome gastrique à pédicule allongé suivant le grand axe de l'estomac, près de la grande courbure.

Cœur. — Il paraît immédiatement énorme : 750 grammes. Adhérences de base bouchant le canal transverse, athérome peu accentué de l'aorte et quelques taches jaunes peu abondantes. Epreuves par l'eau, négatives à la mitrale comme à l'aorte ; pas de lésion apparente.

Sur le cœur ouvert, on constate immédiatement l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche. A sa plus grande épaisseur, il mesure 27 millimètres. Le muscle cardiaque lui-même ne paraît altéré qu'au niveau de la pointe où il prend un aspect blafard : tout à fait à la pointe se trouve un caillot adhérent. En prélevant un fragment de la pointe, on voit que le muscle lui-même est altéré loin autour du caillot ; il n'est plus simplement blafard, mais la paroi toute entière prend un aspect livide avec des infiltrations de teinte brune probablement hémorragique et d'un certain âge. La base de la cloison interventriculaire paraît intacte, pas de scléose visible. L'endocarde de l'oreillette gauche est blanc, comme

d'ailleurs les voiles valvulaires mitraux. Le ventricule droit est agrandi; sa paroi paraît épaissie, mais simplement parallèlement; sa plus grande épaisseur est de 7 millimètres. Caillot adhérent vers la pointe de l'auricule et encore cruorique.

Reins. — Volumineux, de 260 à 270 grammes, rouges violacés. La capsule s'enlève bien; lobulation visible, sans état granuleux. Capsules surrénales cardiaques.

Foie. — Volumineux, 2.850 grammes; rouge violacé uniformément, il est particulièrement congestionné; à sa surface, petites taches rondes de 2 à 3 millimètres de diamètre, de dix à douze visibles, blanches sur le fond rouge violacé du foie.

Rate. — 660 grammes, énorme, ferme et violacée; deux infarctus du lobe antérieur: un rouge; l'autre jaune marron d'Inde.

Poumons. — Rien à signaler, si ce n'est l'atélectasie de la languette antérieure. Pas de lésion ancienne du sommet droit; les ganglions intertrachéobronchiques sont tuméfiés, mais à peine anthracosiques. A gauche, nappe de spume oedémateuse coulant de la coupe de la partie postéro-inférieure du lobe supérieur.

Encéphale. — Quelques adhérences de la pie-mère à la dure-mère au niveau du lobe frontal droit et à la pointe du lobe temporosphénoïdal droit. Les vaisseaux de la base du cerveau sont intacts, souples, sans taches d'athérome. Décortication facile, sans trace d'altération visible en surface dans la région rolandique gauche.

Les coupes des hémisphères, après passage dans le formol, sont négatives.

Examen histologique. Résultats (Professeur Paviot). — Reins: cardiaques comme vascularisation générale; foie très fortement cardiaque avec adénome biliaire (tache blanche).

Myocarde. — Sous la *valve aortique interne*, la plupart des faisceaux de fibres cardiaques sont coupés en travers,

sauf quelques-uns placés sous l'endocarde. Beaucoup d'entre eux sont envahis par une sclérose fine pas très riche en noyaux de cellules. Elle enserre individuellement chaque fibre cardiaque, lui donne un contour ovale ou circulaire.

Caillot de la pointe du ventricule gauche. — Grandes taches de myocardite scléreuse ancienne, à feutrage connectif peu dense; dans ce feutrage sont des capillaires très dilatés et, dans les mailles du réseau fibreux feutré, sont des cellules à gros noyaux, quelquefois ramifiées et bifurquées comme les cellules cardiaques. D'ailleurs, à la périphérie, on voit à un fort grossissement, les cellules cardiaques subir les modifications vacuolaires qui précèdent la disparition de leur substance musculaire : les grosses cellules contenues dans le feutrage paraissent être les corps protoplasmiques privés de substance musculaire de cellules cardiaques. Ça et là, dans le feutrage, se voient des nids discrets de petites cellules rondes, réduites au noyau. Pas d'endocardite au contact du caillot; dans les caillots, nombreux polynucléaires emprisonnés.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le professeur Paviot).

P..., Etiennette, soixante et un ans, tisseuse.

Entre le 26 mai 1913, avec le diagnostic d'asystolie.

Antécédents héréditaires. — Père mort âgé, d'affection inconnue. Frère mort à soixante-deux ans, d'affection cardiaque; un frère mort à soixante-deux ans de mort subite; une sœur morte de suite de couches; deux autres frères, morts le premier à quarante-sept ans d'affection pulmonaire, un à trente-cinq ans d'affection inconnue.

Antécédents personnels. — Huit grossesses : un enfant mort en bas âge; une fille morte de la poitrine à trente-deux ans. Six enfants vivants. Ménopause sans incidents à quarante-trois ans.

Aucune affection spéciale de l'enfance; pas d'adénopathie cervicale; jamais de rhumatisme.

Histoire de la maladie. — Depuis cinq ans, dyspnée d'effort et palpitations. Cette dyspnée est continue depuis un an, avec paroxysmes nocturnes; plusieurs médecins lui ont prescrit de la digitale. Devant l'aggravation de sa dyspnée, elle vient à l'hôpital où elle entre le 26 mai 1913.

A l'entrée, 26 mai 1913. — Malade amaigrie, d'aspect cachectique. Le teint est cireux; la dyspnée intense; pas le moindre degré de cyanose.

Cœur. — La pointe bat dans le V^e espace, assez en dehors du mamelon; le choc de la pointe, très impulsif, est aisément perçu à travers une paroi amaigrie, donnant l'impression d'un choc en dôme. Quelques battements épigastriques. Arythmie irrégulière, très marquée; souffle systolique de la pointe sans propagation vers l'aisselle; pas de souffle tricuspidien. Rythme à 132, très irrégulier au moment de l'examen. Tension faible à la radiale, 12,7 au Pachon. Pas de signes périphériques intéressants et nets. A noter un goître volumineux avec lobe moyen plongeant et contribuant à l'accroissement de la gêne cardiaque.

Aux poumons, en arrière, à des hauteurs un peu différentes, à droite et à gauche, obscurité respiratoire sans signes autres d'épanchement. Matité dans les flancs; foie gros, sensible au palper.

Urines peu abondantes, troubles, hautes en couleur, 2 à 300 grammes en vingt-quatre heures. Disque épais d'albumine; pas de sucre. Œdème léger du dos du pied. Température : 38° le soir.

11 juin 1913. — L'albumine a disparu; le traitement caféinique a rapidement amélioré la situation cardiaque.

19 juin. — La dyspnée reparaît brusquement; on redonne la caféine.

21 juin. — Gros disque d'albumine; la caféine semble échouer. On donne 0 gr. 40 de poudre de feuilles de digitale et 0,20 le lendemain.

Le cœur, régulier, mais tachycardique, est à 164. La pointe est dans le V^e, déviée à 2 travers de doigt, en dehors de la ligne mamelonnaire. On ne peut rien préciser quant à l'auscultation, avec la tachycardie actuelle. Œdème des pieds, des cuisses, du siège. Urines : 300 grammes.

25 juin. — Dyspnée au moindre mouvement ; moiteur diffuse à la peau et au visage. Cœur rapide, avec quelques salves. Expectoration plus abondante, épaisse, gommeuse ; on est pourtant au cinquième jour de la digitale ; pas de cyanose.

A l'auscultation des poumons, râles bulleux aux deux bases en arrière : on les entend plus haut et plus nombreux à gauche qu'à droite.

27 juin. — On donne 1 gr. 50 de théocine ; urines : 3.000 grammes.

2 août. — On supprime la théocine, réduite à 0 gr. 50 depuis le 30 juin. Les urines tombent à 200 grammes.

7 août. — La théocine, reprise le 5, semble épuiser son action. On reprend la caféine.

9 août. — Suppression de la caféine. Théobromine : 1 gramme.

20 août. — L'action de la théobromine s'atténue tous les jours un peu depuis le 20 août. En même temps, les œdèmes réaugmentent. Cœur tachycardique et moins arythmique, mais le petit silence se raccourcit : 180 battements à la minute. Premier bruit légèrement soufflé dans les IV^e et V^e espaces, ainsi que dans la région xiphoïdienne. Œdème des cuisses, du siège, des jambes et des pieds. Pas d'exophthalmie, ni de tremblement. Pas de cyanose.

27 août. — On donne 30 grammes de vin de Trousseau, pendant cinq jours.

2 septembre. — Pouls à 148 ; théobromine.

17 septembre. — Cœur au delà de 200 par minute ; la théocine n'est pas supportée ; la théobromine mieux. Eau-de-vie allemande : 20 grammes, vomie presque aussitôt.

24 septembre. — La malade meurt.

Autopsie, 25 septembre 1913. — Ascite plutôt modérée; 95 grammes dans le petit bassin et dans les flancs. Dans les plèvres, 5 à 600 grammes de liquide citrin; adhérences non diffuses des deux plèvres.

La cavité péricardique renferme quelque 50 grammes de liquide; pas d'adhérences à la base; le canal transverse est libre. L'aorte n'est pas dilatée; quelques taches d'athérome non ulcérées.

Le cœur n'est pas très gros : 380 grammes. Il ne présente aucune lésion orificielle; les épreuves par l'eau sont négatives aux divers orifices. Coronaire antérieure cathétérisée et incisée sur la sonde jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus de la pointe : elle ne montre ni induration, ni taches d'athérome. La coronaire postérieure est cathétérisable jusqu'à la base de l'oreillette droite.

A l'ouverture du *ventricule gauche*, on note vers sa pointe un caillot adhérent individualisé par une coque fibrineuse. Au-dessus de lui, pris entre les piliers de deuxième et de troisième ordre, est un autre caillot allongé obliquement de la pointe vers la base, à coque fibrineuse isolable, mais à contenu encore en partie cruorique. Entre les plus petits piliers de la face postérieure du ventricule gauche, se voient aussi des caillots de même composition à coque fibrineuse et à contenu cruorique. Le muscle cardiaque à ce niveau ne paraît pas altéré à l'œil nu. Sur le cœur ouvert, les voiles valvulaires sigmoïdiens mitraux, tricuspidiens sont intacts. Au ventricule droit, caillots cruoriques sans adhérences. Les oreillettes sont dilatées, à droite surtout; leur endocarde est pâle, celui de la gauche surtout.

Les *reins*, de volume normal, présentent une capsule épaisse, un peu blanche, arrachant la substance corticale; pas d'infarctus. Rien à noter aux surrénales.

La *rate* est petite, rouge foncé.

Le *foie* est un peu muscade, un peu jaune, granuleux : il pèse 1.100 grammes.

Aux poumons. — Au niveau de l'adhérence du sommet

droit, cicatrice froncée, au niveau de laquelle sur la coupe se voit une masse fibroanthracosique très ferme, caoutchoutée, sans caséum, ni masse crayeuse. Un peu au-dessous du sommet du lobe inférieur, cicatrice anthracosique fronçant la plèvre sans caséum, ni calcification. A gauche, un peu au-dessous du sommet du lobe supérieur, au niveau des adhérences, cicatrice froncée de la plèvre au milieu de laquelle se voit un foyer de dilatation bronchique ou d'emphysème.

Examen histologique. Résultats. — *Reins* cardiaques; la capsule est un peu épaissie et, immédiatement au-dessous d'elle, on peut trouver quelques glomérules à l'état fibrohyalin. Pas d'autres altérations.

Le *foie* est un mélange de foie cardiaque et de foie cirrhotique; la cirrhose est peu prononcée, mais nette cependant, surtout autour des espaces portes.

Poumons. — Au niveau de la cicatrice anthracosique, on voit à la coupe un tissu fibreux très dense qui est immédiatement sous-jacent à la plèvre épaissie; l'anthracose est très prononcée, imprégnant toute la coupe et surtout le tissu fibreux; dans ce tissu très dense, on trouve de temps à autre des cavités de dimensions notables, sans paroi cartilagineuse et recouvertes d'un épithélium bas, parfois cubique, rappelant l'aspect de néoformations alvéolaires géantes. Rien d'autre à signaler à l'examen du poumon; quelques alvéoles sont reconnaissables à la limite du tissu fibreux; à l'intérieur, on remarque la présence d'exsudats cellulaires peu abondants.

Cœur. — Il n'existe pas, à l'examen histologique, de myocardite nette au contact du caillot; les fibres myocardiques semblent cependant plus distantes les unes des autres que sur le cœur normal; au niveau des piliers musculaires intéressés par la coupe, les lésions sont encore plus précises; une sclérose peu riche en noyaux de cellules envahit le myocarde; l'endocarde, au contact du caillot, ne présente pas de lésions d'endocardite récente; il paraît un peu épaissi.

OBSERVATION V

X..., quarante-sept ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour essoufflement, le 17 décembre 1909.

Peu de renseignements cliniques ; le malade est mort douze heures après l'entrée. On avait pensé soit à une pneumonie, soit à une tuberculose aiguë.

Autopsie (le 18 décembre 1909). — Un peu de liquide louche et hémorragique de la plèvre droite ; adhérence de la plèvre gauche entre la base et le diaphragme, un peu gélatineuse et assez intime. Quelques grammes de liquide dans le péricarde citrin de couleur un peu accentuée. Pas d'ascite.

Gros cœur : 600 grammes avec des plaques laiteuses accentuées sur la face antérieure et quelques taches disséminées à la base des ventricules (face postérieure). Les épreuves par l'eau, soigneusement faites, sont négatives à l'aorte, à la tricuspide et à la mitrale.

Le ventricule gauche est non seulement épaissi quant à sa paroi, mais dilaté d'une façon générale de la base à la pointe. Le ventricule droit est modérément hypertrophié et dilaté ; des caillots fibrinocruoriques sont pris et adhérent à tous les piliers de troisième ordre de ce ventricule gauche. Le myocarde ne paraît pas altéré, nulle part même au niveau de la base du ventricule où adhère un gros caillot à centre puriforme.

L'aorte, toute entière au niveau du fond des nids de pigeon, est tomenteuse, irrégulière de surface ; il n'y a pas de plaques isolables, mais on dirait que c'est leur confluence qui a ainsi transformé l'aorte. On y voit peu ou pas de plaques calcaires et l'aspect tomenteux de l'endartère paraît attribuable à une coalescence de plaques molles.

Pas de caillots adhérents dans le ventricule droit, ni dans les oreillettes ; pas de lésions sur les valvules, le cœur ouvert. Les orifices des intercostales et des coronaires sont

béants ; les coronaires facilement cathétérisables sur plusieurs centimètres. Pas de perforation du trou de Botal.

Le *poumon droit* présente deux infarctus de base, un infarctus à la partie du lobe inférieur. Il pèse 1.000 grammes ; le gauche, 580 grammes. Aucune cicatrice aux poumons, qui sont indemnes d'antracose.

Le *foie* est nettement cardiaque ; il présente un petit angiome. Le sujet est subictérique ; rien sur le trajet des voies biliaires ; la vésicule est distendue par la bile. Poids : 1.630 grammes.

Les *reins* sont fermes, un peu sphéroïdes, sans infarctus ni anciens, ni récents ; la substance rénale, surtout la substance médullaire, est particulièrement rouge violacée. La capsule mince, transparente, se détache bien et laisse la surface absolument lisse.

La *rate* (95 grammes) présente de grosses plaques de périsplénite sans infarctus. Aucun noyau induré des testicules.

Le cadavre (taille, 1 m. 72) ne présente d'œdème qu'au pied et à la partie moyenne des jambes ; pas au siège.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

B... Pierre, cinquante-six ans, tisseur.

Premier séjour. — Entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 10 septembre 1906, présentant une dyspnée d'effort et des crises de dyspnée nocturne se répétant toutes les nuits et durant environ une demi-heure.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de quatre-vingts ans, bien portant. Mère morte d'affection indéterminée. Trois frères bien portants.

Antécédents personnels. — Marié à vingt-quatre ans ; pas d'enfants. Nie la spécificité et l'alcoolisme. Jamais de rhumatisme ; bronchite depuis quinze ans avec bon état général.

Il y a deux ans, le malade, après quelques étourdissements passagers sans perte de connaissance, présenta de la dyspnée d'effort qui s'accentua au point de le forcer à s'aliter ; à cette époque, il fut mis au régime lacté et prit de la digitale. Il entre à l'hôpital le 9 août, à cause de vertiges ; après un court séjour de quatre jours, il revient de nouveau, le 10 septembre 1906, de plus en plus essoufflé. Il prend une crise convulsive avec cyanoïse qui dure une demi-heure, le jour de son entrée à l'hôpital ; une seconde, la nuit et le 12 septembre au matin ; à la suite de cette crise, coma avec stertor. Saignée de 350 grammes.

10 septembre. — *Cœur* : Pointe dans le VI^e espace ; bruit de galop ; souffle systolique intermittent à la pointe de l'appendice xiphoïde. Urines rouge foncé, riches en urates ; pas d'albumine. Mais le malade en aurait présenté il y a deux ans, coïncidant avec l'épisode relevé plus haut et avec les signes suivants : céphalée avec brouillard devant les yeux ; crampes ; sensation de main morte. Pollakiurie nocturne.

15 septembre. — Les crises convulsives diminuent de fréquence. Le pouls est tendu avec quelques rares intermittences. Cœur arythmique avec galop. Urines rares et foncées. Très léger disque d'albumine. On donne un demi-milligramme de digitaline.

22 septembre. — Pas de retour des accidents convulsifs ; pouls : 76, petit, de faible tension ; au cœur, pas de trace de bruit de galop.

15 octobre. — Le malade sort avec le diagnostic : galop et arythmie ; urémie convulsive.

Deuxième séjour. — Le malade entre de nouveau à l'hôpital de la Croix-Rousse après un séjour de vingt-quatre jours à Longchêne. Depuis quelques jours, ses jambes ont enflé ; les urines ont baissé ; accès d'oppression nocturne.

A l'entrée, le 13 novembre 1906, œdème très marqué des membres inférieurs, symétrique, avec état variqueux très prononcé.

Poumons. — Emphysème pulmonaire avec des râles muqueux aux bases et des ronchus et sibilances en avant et en arrière dans toute la hauteur.

Cœur. — Pointe mal perçue. Les bruits sont en partie couverts par les bruits pulmonaires. A la pointe, souffle systolique paraissant plus intense en dedans, au niveau de l'appendice xiphoïde ; sans propagation aux vaisseaux du cou et à la base du cœur. Le pouls est régulier à faible tension. Le foie est gros, dépassant de 2 travers de doigt les fausses côtes.

Urines rares, foncées, uratiques. Disque léger d'albumine.

15 novembre. — Pouls : 112, régulier ; faible tension. Teinte cyanique du visage ; gonflement et tension des jugulaires externes.

Cœur. — Pointe dans le VI^e espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Le souffle systolique est toujours perçu à la base de l'appendice xiphoïde, doux, de tonalité assez élevée. Ascite légère.

On donne 1 gr. 50 de théobromine en 3 cachets.

1^{er} décembre. — La théobromine amène un peu de diurèse, mais sans amélioration apparente de l'état général du malade. L'œdème remonte à la paroi abdominale, à la région lombaire. Pas d'œdème périmalléolaire.

Obnubilation intellectuelle ; parésie du facial droit ; la commissure labiale est abaissée ; le facial supérieur est intact.

15 décembre. — L'œdème a diminué ; le foie n'est pas sûrement senti. La pointe du cœur bat aujourd'hui dans le V^e espace, à un travers de doigt en dehors du mamelon. A l'auscultation, souffle systolique sans propagation axillaire et à maximum nettement xiphoïdien et infundibulaire. Les veines du cou, volumineuses et visibles, se remplissent manifestement de haut en bas ; pas de reflux hépato-jugulaire.

17 décembre. — La dyspnée augmente. On donne 0 gr. 40 de poudre de feuilles de digitale, qu'on continue les jours suivants à doses décroissantes.

19 décembre. — Depuis hier, le malade crache un peu de sang ; la température monte au-dessus de 38 degrés ; point de côté violent à gauche ; dans le tiers inférieur gauche de l'aisselle, obscurité respiratoire, sans râles. Urines couleur madère, rares ; disque net d'albumine.

20 décembre. — Température : 39°₉ hier soir ; 38°₂ ce matin. Autour de la zone de matité axillaire, couronne de râles sous-crépitaux humides et périphériquement de gros râles ronflants.

22 décembre. — Température : 40 degrés ; pouls : 140. Urines peu abondantes, albumineuses et uratiques. Le foie est gros et douloureux ; les œdèmes s'accroissent.

Au point de vue pulmonaire, la zone mate du poumon gauche respire peu ; tout autour bulles hydroaériques ; l'expectoration est assez abondante : crachats aérés, muqueux, à côté de crachats sanglants et aérés. Le souffle tricuspidien n'est plus perçu.

27 décembre. — Le malade est subdélirant. On constate à la plèvre gauche la présence d'un peu de liquide avec poumon plongeant, étant donné les signes d'auscultation (respiration lointaine au niveau de la zone mate, au moins en arrière), les vibrations locales reparaissent aussi insensiblement dans la zone submate.

Le cœur présente de longues périodes de contractions régulières et égales, entrecoupées de faux pas suivis de périodes de ralentissement. On n'entend plus le souffle tricuspidien. Urines albumineuses faiblement.

29 décembre. — Température : 39 degrés ; pouls faible, irrégulier, inégal.

31 décembre. — Le malade meurt.

Autopsie, 2 janvier 1907. — Environ deux litres de liquide clair, mais de teinte foncée, dans la plèvre gauche. À droite, le poumon est complètement symphysé ; à la partie antéro-inférieure de cette plèvre est une plaque sclérotique large comme une paume de main. 800 grammes de liquide moins foncé dans le péritoine.

Cœur. — Quelques grammes de liquide péricardique ; pas d'adhérences à la base du péricarde ; canal transverse libre. Nombreuses taches jaunes d'athérome à l'aorte ; une seule plaque calcaire non ulcérée dans la concavité de la crosse. Le cœur lui-même est énorme, globuleux : c'est le vrai cœur de bœuf : 780 grammes. Dans les cavités auriculaires, caillots fibrinocruoriques sans adhérences ; le trou de Botal paraît complètement fermé, mais à la partie postérieure de la valvule de Vienssens, au fond d'un repli falsiforme, on trouve un pertuis qui accepte une sonde cannelée : c'est l'imperforation classique sous forme de deux rideaux parallèles appliqués l'un contre l'autre.

Epreuves par l'eau négative à la mitrale ; la tricuspide ne présente même pas d'insuffisance fonctionnelle ; les voiles valvulaires sont en état d'intégrité absolue. Les sigmoïdes sont intactes. On peut remarquer, ce qui explique peut-être le souffle systolique xiphoidien et sternal, que le péricarde adhère au poumon droit en avant et sur sa face droite ; l'anorganicité du souffle a été soupçonnée pendant l'évolution par suite de sa disparition lors des phénomènes aigus pulmonaires.

A l'ouverture du ventricule gauche, dont la paroi mesure 2 et demi à 3 centimètres d'épaisseur, il existe, vers la pointe, un caillot fibrinocruorique pris dans les piliers ; il en existe aussi un en grelot à centre puriforme, gros comme une noisette. Le ventricule droit mesure 1 centimètre d'épaisseur à sa partie moyenne ; il contient des caillots cruoriques, sans adhérences avec l'endocarde, et fibrinocruoriques, dont les portions fibrineuses reposent sur la face postérieure du cœur.

Poumon gauche. — A la partie inférieure, exactement à la partie antéro-latérale du lobe inférieur gauche. A la partie supérieure de la portion hémorragique, territoire entouré d'un sillon d'élimination. Au centre, territoire à contours irréguliers, nécrosé et à contenu purulent. La portion supérieure est souple, crépitante. En somme bron-

cho-pneumonie hémorragique, avec beaucoup plus de liquide qu'on ne l'avait cru.

Poumon droit. — Congestion assez marquée; mais sans traces d'engouement ou de parties pneumoniées.

Reins. — Adhérence particulière à leur atmosphère cellulo-adipeuse; sur l'un d'eux, deux cicatrices d'infarctus fortement déprimés et déjà complètement scléreux. L'autre présente aussi deux infarctus nettement anciens, déprimés, scléreux.

Rate. — Infarctus au moins de trois âges différents; un récent, un à l'état de cicatrice déprimée, un troisième contenant un amas jaune d'or entouré de tissu fibreux.

Foie. — 1.580 grammes, capsule lisse; mais, sur la coupe, portions surélevées correspondant aux portions les moins cardiaques du foie.

Cerveau. — Ramollissements jaunes multiples à la surface de l'hémisphère gauche. Un autre très restreint et localisé au centre de la face externe, unique, sur le pied de la deuxième frontale ascendante gauche (parésie faciale droite).

Examen histologique. — Résultats le 8 avril 1907.

Cœur : paroi ventriculaire gauche, peu de taches ou d'étoiles scléreuses, le plus souvent au voisinage des vaisseaux; aucune dans les faisceaux musculaires.

Foie. — Très cardiaque avec cirrhose.

Poumons. — *Infarctus.* Au milieu des alvéoles envahis par le sang, se voient çà et là des îlots de deux ou trois alvéoles où, aux globules sanguins, sont mêlées en forte proportion de petites cellules rondes; plèvre tapissée d'une couche épaisse de fibrine.

Pneumonie en dehors de l'infarctus. — Très hyperplasique et semée de cellules à poussières.

Rein (hors d'infarctus ancien). — Très cardiaque par la dilatation de ses capillaires, mais ne paraît pas atteint de néphrite.

OBSERVATION VII

P... Jean, soixante-quatre ans, maçon.

Premier séjour. — Entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, le 6 avril 1899, pour une hémoptysie datant de quinze jours.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante-dix ans, d'affection indéterminée. Mère morte en couches; un frère et une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Marié; femme morte de grippe à cinquante ans; sept enfants, deux morts d'accidents; cinq autres vivants en bas âge. Pas de spécificité, éthy-lisme. Bonne santé habituelle.

A l'entrée: 6 avril 1899. — Malade anhélant; expecto-ration abondante; crachats épais, mucopurulents. A gau-che, le murmure vésiculaire est diminué dans tout le poumon. A droite, dans la demie inférieure, râles fins inspi-ratoires qui existent aussi moins nombreux à la base gauche.

Le malade sort le 5 mai 1899.

Deuxième séjour. — Il entre de nouveau le 21 avril 1900 pour des troubles névritiques consécutifs à un traumatisme de l'épaule droite et à une arthrite consécutive.

18 juin. — On note à la date d'aujourd'hui un gros frotte-ment un peu humide s'étendant jusqu'au niveau de la ligne axillaire. On retire par ponction exploratrice au niveau de sa base gauche un liquide rosé.

25 juin. — On retire 800 grammes d'un liquide ambré et citrin par thoracentèse.

29 juin. — Thoracentèse: 1.000 grammes de liquide. Soulagement immédiat du malade.

6 juillet 1900. — Nouvelle thoracentèse: 900 grammes de liquide.

24 juillet. — 850 grammes d'un liquide hématique, après thoracentèse; contrairement à ce qui avait été observé dans les fonctions antérieures, la respiration s'entend mieux,

mais il n'apparaît pas de frottements. Cependant le soulagement du malade est moins net et moins immédiat.

27 juillet. — Ponction dans le IX^e espace en pleine zone mate et obscure : liquide toujours hématique qui s'écoule goutte à goutte. Léger œdème des membres inférieurs. Le diagnostic est hésitant entre pleurésie cancéreuse ou pleurésie par infarctus du poumon.

7 août. — Ponction capillaire exploratrice dans le IX^e espace ; liquide séreux, clair.

9 août. — L'œdème s'accroît aux membres inférieurs ; il remonte jusqu'aux lombes et, ce matin, on en constate à la main et au membre supérieur droit. Toujours aucun ganglion.

14 septembre. — Au matin on trouve des crachats sanguinolents ; cette expectoration offre deux parties assez distinctes : une constituée de mucus, teintée de sang rutilant, adhérent, l'autre est en partie plus liquide, louche et sale.

27 septembre. — L'expectoration est encore colorée en rouge.

Le malade meurt le 1^{er} octobre sans symptômes particuliers, conservant cette expectoration fluide rouge sale.

Autopsie, 2 octobre. — A l'ouverture du thorax, on ne constate rien derrière le manubrium ni au niveau de la trachée. Quelques ganglions rouge violacé et un peu anthracosiques à la base du péricarde, le long de la trachée.

800 à 900 grammes de liquide dans la plèvre gauche ; à droite, une grosse coque pleurale assez difficile à décoller. Rien au péricarde.

Cœur. — Le cœur est un peu volumineux puisqu'il pèse 480 grammes. Le ventricule gauche est rempli de caillots cruoriques dont on est très long à le débarrasser par lavage. Eprouves par l'eau, négatives à la mitrale et les sigmoïdes aortiques. A l'ouverture du ventricule gauche, on trouve sa pointe dilatée occupée par un caillot adhérent filant sous les piliers de deuxième et de troisième ordre, adhérent très intimement et superposé à une paroi ventriculaire dans

laquelle le muscle a complètement disparu, remplacé par un tissu qui n'a ni la blancheur, ni l'éclat de la vieille plaque de grande sclérose, qui est plutôt gris perle et un peu translucide. Rien dans les oreillettes ni au ventricule droit.

Les coronaires n'offrent rien à leurs orifices; il n'y a aucune oblitération totale jusqu'à trois ou quatre centimètres de la pointe jusqu'où on peut les cathétériser, elles sont pavées de plaques blanches semées de distance en distance, laissant entre elles des espaces où l'endartère paraît saine. A 5 ou 6 centimètres de l'origine de la coronaire antérieure, au point où elle devient descendante, existe une plaque plus épaisse, plus saillante, annulaire, qui diminue le calibre du vaisseau sans l'oblitérer.

L'aorte est semée de plaques blanches, dures, de plus en plus confluentes, à mesure qu'on se rapproche de l'orifice aortique.

Poumons. — *Poumon gauche* : Lobe inférieur fortement sclérosé; vaisseaux et bronches sont très rapprochés par l'écrasement du poumon dû à la pleurésie gauche. Au poumon *droit* adhérences pleurales très épaisses unissant la base et le diaphragme. A la coupe, il s'écoule du poumon gauche un liquide rouge sombre, louche, d'aspect sale; la pneumonie ne paraît pas discutable, parce que la coque pleurale est trop ancienne et il n'existe aucun grain pneumonique. C'est un gros infarctus de la base droite, ayant eu une certaine durée d'évolution pour produire cette plèvre si épaisse, mais étant aussi en voie d'élimination par liquéfaction. Le poumon droit pèse 1.650 grammes; le gauche 600 grammes.

En résumé les deux poumons présentent un infarctus ancien de la base gauche avec pleurésie de la même base et un infarctus plus récent et plus vaste de la base droite.

Le foie cardiaque sans cirrhose pèse 1.250 grammes.

Reins. — Non atrophies (150 et 160 grammes), légers points d'adhérence de la capsule et surtout de nombreux petits points blancs, étoilés et déprimés à leur surface.

Ces cicatrices n'intéressent que la substance corticale, parfois la substance médullaire. Nulle part on ne trouve d'infarctus récent.

OBSERVATION VIII

S... Marie-Françoise, soixante-neuf ans.

Entre à l'hospice du Perron le 5 janvier 1900.

La malade présente des troubles cérébraux qui rendent son examen difficile.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts âgés. Onze frères ou sœurs.

Antécédents Personnels. — Mariée à trente ans, quatre enfants, un mort-né, trois vivants et bien portants. Bonne santé habituelle, elle a travaillé jusqu'à ces dernières années où elle ne se sentit plus la force de faire aucun métier. Elle entre à l'hôpital de la Croix-Rousse d'où elle est transportée au Perron.

A l'entrée, 5 janvier 1900. — L'état général paraît assez bon, elle ne se plaint que d'un manque de forces généralisé. Œdème léger des membres.

Du côté des organes. — Au cœur, la pointe bat dans le V^e espace faiblement à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits sont un peu sourds. Urines albumineuses. Enfin la malade présente une diarrhée rebelle qui dure depuis plusieurs années.

La malade est morte rapidement le 16 février 1905, sans incidents ni symptômes nouveaux.

Autopsie, 18 février. — A l'ouverture du thorax, 150 gr. de liquide louche dans la plèvre gauche. Pas de liquide ascitique : on ne trouve aucune bride de péritonite sous-hépatique, vésicule biliaire grosse, distendue, à péritoine blanc, légèrement épaissi.

Cœur. — Deux points d'adhérence du péricarde, l'un à la face postérieure, l'autre à la pointe très ancienne. Le canal transverse est cependant encore libre. L'athérome de

l'aorte se réduit à quelques taches jaunes sans amincissement, ni dilatation. Epreuves par l'eau négatives pour la mitrale et pour l'aorte. Le cœur n'est pas très gros : 240 grammes.

A l'ouverture du ventricule gauche, on voit une pointe blanche où le muscle a, à l'œil nu, en grande partie disparu. On voit contre la paroi interventriculaire un caillot blanc jaunâtre gros comme une grosse noix, qui se détache avec assez de facilité. Il est tout entier composé de fibrine, déjà blanc jaunâtre, élastique et stratifié; la surface correspondant à la cavité ventriculaire est plus friable et plus colorée. Nulle part, il n'est puriforme; une fois enlevé, il laisse un nid à fond blanc en cupule qui répond à l'angle dièdre que forment la paroi antérieure du ventricule gauche et la cloison interventriculaire. Ce fond est dur, blanc, très solide. On ne peut le déchirer; bref, c'est l'infarctus, mais déjà à l'état de grande plaque scléreuse, déjà un peu déprimée, tendant à faire la cupule anévrysmatique.

On peut remarquer que les points d'adhérence, notés plus haut, répondent : la plus large, celle de pointe, à la plaque scléreuse et celle de la face postérieure, plus petite, à la limite supérieure de la plaque dont les dimensions sont, comme périmètre, environ celles d'une pièce de 5 francs.

En dehors de la plaque scléreuse déprimée, c'est-à-dire en allant vers le bord gauche du ventricule gauche, les piliers de deuxième et troisième ordre sont blancs, non déformés et, à ce niveau, les sections de la paroi montrent des traînées scléreuses blanches, très apparentes.

L'orifice des coronaires est béant; la coronaire postérieure laisse passer un fin stylet que l'on peut pousser jusqu'au tiers inférieur de sa portion descendante. Pas d'athérome à son origine. De même l'antérieure ne présente pas d'athérome à son origine et on peut la cathétériser avec un fin stylet jusqu'aux limites de la plaque elle-même.

Reins, 120 grammes. Capsule trop blanche, trop épaisse; des points adhérents assez nombreux et une consistance

nettement augmentée de la substance rénale. La substance corticale est réduite à 3 ou 4 millimètres d'épaisseur. Petit infarctus récent, de petit volume, à centre gris rosé et à couronne violette assez étendue au pôle de l'un d'eux. Néphrite évidente à l'œil nu.

Foie pèse 900 grammes, légèrement congestionné. La *rate* pèse 80 grammes, un peu scléreuse. Aucune lésion intestinale pouvant expliquer la diarrhée persistante.

Poumon droit. — Au sommet du lobe supérieur, sous une coque pleurale épaisse, lobe supérieur très anthracosique avec tractus scléreux visibles et nodules fibreux tout à fait en haut. Rien à la base.

Poumon gauche. — Lobe supérieur ne s'affaissant pas ; à sa surface dépôt fibrineux qui lui enlève son poli et arrive à une certaine épaisseur. Adhérences de la plèvre interlobaire récentes ; la partie antérieure du lobe supérieur est emphysémateuse ; le sommet présente une broncho-pneumonie confluyente ainsi que la partie inférieure du lobe supérieur gauche.

Examen histologique. — Nous n'avons pas les résultats de cet examen.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le professeur Paviot).

B... Catherine, soixante-quatorze ans, tisseuse.

Entre à l'hospice du Perron le 22 décembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler. Un frère mort-né ; l'interrogatoire reste difficile, par suite de la déchéance intellectuelle de la malade.

Antécédents personnels. — Mariée à vingt ans ; deux enfants vivants ; pas de fausse couche ; aucun stigmate de spécificité. En 1900, ictus nocturne, ayant entraîné une parésie de tout le côté droit, sans troubles de la parole ; elle n'a pas eu à ce moment de paralysie faciale ; sa déchéance

intellectuelle est manifeste. Incontinence des urines et des matières.

9 février 1904. — La malade se présente surtout avec des troubles de la démarche qui attirent l'attention ; elle marche à petits pas et ne présente plus comme reliquats de l'ictus ancien qu'une parésie très légère du côté droit, une démarche à petits pas, une incontinence qui n'est pas constante et des troubles intellectuels accentués. Léger disque d'albumine.

12 février. — *Cœur* : La pointe est mal localisable, maximum des bruits dans le V^e espace sur la ligne mamelonnaire. A la pointe, le premier bruit est sourd ; le pouls assez tendu à 88. L'hypertension paraît très marquée pour une femme petite, grasse, dont les artères devraient être perçues assez imparfaitement. Disque léger, nuageux, d'albumine dans les urines. Rien de particulier : pas de galop au cœur.

7 mars 1905. — La température ne dépasse pas 37° 5 ; la malade s'affaiblit de plus en plus ; pas de phénomènes pulmonaires, où la respiration s'entend sur toute la surface.

Déchéance intellectuelle de plus en plus marquée ; rire et pleurer spasmodiques. Réflexes très exagérés ; pas de troubles oculaires.

27 avril 1906. — La malade meurt subitement.

28 avril. — *Autopsie* : Nombreuses brides péritonéales ; les plèvres sont libres ; au sommet seulement, quelques adhérences lâches.

Cœur. — Le cœur paraît à l'ouverture de la poitrine, appliqué comme refoulé contre le feuillet antérieur du péricarde, lui-même surchargé de graisse surtout vers la base. A l'ouverture du péricarde, en soulevant le cœur, on voit en arrière un gros caillot cruorique avec un peu de liquide ressemblant à du sérum, placé entre le cœur et le feuillet postérieur du péricarde. Le caillot pèse 155 gr. ; le cœur lui-même présente, un peu au-dessus de sa pointe, une plaque de la dimension d'une pièce de 5 francs, de teinte violacée, à cheval sur le sillon interventriculaire, et

s'étendant même jusqu'au bord droit; on trouve même deux petites ulcérations, la plus grande immédiatement à gauche du sillon interventriculaire; il s'agit évidemment de l'éclatement, en ces deux points, d'un *infarctus récent* du cœur.

Valvules aortiques suffisantes; la mitrale paraît suffisante, quoique l'épreuve de l'eau soit difficile, l'eau filtrant à travers le foyer infarcté de la pointe.

A la pointe du ventricule, correspondant au point infarcté, on trouve un caillot cruorique adhérent à l'endocarde.

L'aorte est dure, couverte de plaques calcaires; la crosse est dilatée et, dans la région de la crosse, on trouve deux ulcérations superficielles à fonds un peu bourbillonneux, à bords déchiquetés, qui paraissent de formation récente.

Les *coronaires* s'ouvrent par un orifice rigide dans les nids de pigeon, eux-mêmes semés de plaques fibreuses et où l'on trouve deux petits caillots cruoriques parfaitement libres. La coronaire postérieure est aisément cathétérisable; la coronaire gauche antérieure, au contraire, admet difficilement le gros stylet; on arrive cependant à pousser jusqu'au niveau de l'infarctus; on l'ouvre aux ciseaux jusqu'à la limite de l'infarctus. Elle présente des anneaux calcaires à son changement de direction et aussi, plus bas, des caillots cruoriques filiformes, mais pas d'oblitération.

La paroi du ventricule gauche au-dessous de la sigmoïde postérieure présente des piliers de troisième ordre presque tout entiers en état gras.

Reins. — Le droit beaucoup plus petit que le gauche; mais ils ont encore un volume suffisant. Décortication difficile; nombreux kystes sous-jacents; substance corticale peu diminuée de volume (125 et 160 grammes).

Foie, 1.260 grammes; aspect muscade; la *rate* (95 grammes) est ferme.

Poumons. — Très emphysémateux; au sommet, quel-

ques cicatrices fibreuses dont une est calcifiée au poumon gauche. Les bords postérieurs sont violacés : partout on obtient de la crépitation.

Cerveau. — Ramollissements lacunaires multiples dans les noyaux gris centraux des deux côtés : petit ramollissement de fond de sillon à la face externe du lobe occipital.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le professeur Paviot).

Infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche.

D... Blaisine, soixante-dix-sept ans, cultivatrice.

Entre à l'hospice du Perron le 9 avril 1901, venant de la Charité comme caduque.

Antécédents héréditaires. — Les facultés mentales de la malade ne semblent pas suffisamment intactes pour que l'on puisse se livrer utilement à une enquête rétrospective. Une fille vivante : pas de longues maladies.

18 mai 1912. — La malade s'est plainte d'un point de côté. Température : 40 degrés. Le cœur est rapide, mais les battements sont réguliers et énergiques. Pas de bruits anormaux. Aux poumons, vers les deux bases, râles disséminés, et quelques gros ronchus.

Rien à signaler jusqu'au 22 mai 1902 ; la température oscille toujours entre 38 et 39 degrés ; pouls : 120 ; respiration : 40. Cependant, les signes pulmonaires sont beaucoup moins marqués que les premiers jours. La base droite est plus obscure ; à cette même base, les ronchus sont plus nombreux qu'à gauche. Il y a une disproportion entre ce qu'on trouve au poumon et les signes fonctionnels.

Dans les urines, flocons nuageux constitués en majeure partie par des globules purulents.

29 mai. — La température baisse de nouveau sous l'influence du salol (1 gramme par jour), les urines sont

moins troubles, encore légèrement purulentes : les phénomènes observés semblent relever de cette infection urinaire.

24 mars 1904. — Syncope qui ne dure pas et au cours de laquelle la malade accuse une douleur précordiale nette. Pas d'autres phénomènes les jours suivants.

31 mars. — La malade pâlit subitement en se mettant à table et tombe sans connaissance ; on cherche en vain à la ranimer ; la mort a été instantanée.

Autopsie le 2 avril. — A l'ouverture de la cage thoracique, dans chaque plevre 80 à 100 grammes de liquide un peu teinté par le sang. Adhérences du poumon droit résistantes au sommet. De même à gauche.

Le péricarde est tendu et violacé ; il en sort, après ouverture, un caillot pesant 100 grammes.

Le cœur semble un peu plus gros ; il pèse 330 grammes. Le myocarde, sur sa face antérieure, est très gras, et l'on n'aperçoit la coloration violacée du muscle que sur deux petites zones, sur la pointe du ventricule gauche. En retournant le cœur, même aspect adipeux. De plus, sur la face postérieure du ventricule gauche, à 1 centimètre en dedans de la cloison interventriculaire, à 4 centimètres environ de la pointe, se voit une déchirure de 1 centimètre environ, à bords sinueux, déchiquetés, un peu oblique par rapport à l'axe de la cloison interventriculaire. A ce niveau se trouve un petit caillot, une légère teinte ecchymotique qui n'existe pas ailleurs ; à la pression, le tissu semble un peu ramolli à ce niveau (une sonde cannelée y pénètre dans une étendue de 1 centimètre et demi).

Valvules aortique et mitrale suffisantes à l'épreuve de l'eau. Aorte dilatée à son origine : la crosse présente de nombreux ganglions sur sa face inférieure. A l'intérieur, se voient des plaques athéromateuses.

Les deux coronaires sont cathétérisées sur une étendue de 7 à 8 millimètres. En conduisant une sonde cannelée par la fente de déchirure, on arrive, par un trajet oblique, dans le ventricule gauche, immédiatement dans l'angle

dièdre formé par la paroi postérieure et la cloison inter-ventriculaire.

Sur une section du myocarde partant de la déchirure et filant vers la pointe, on voit alors sur une hauteur de 3 à 4 centimètres un myocarde de teintes différentes, d'aspect un peu cireux : le myocarde est au-dessous de la déchirure, en myomalacie et nettement plus friable. On explore les divisions de la coronaire qui, serpentant sous le péricarde, arrivent par en haut à la déchirure : elles sont perméables. Au-dessus de la déchirure, le muscle présente l'aspect myomalacique jusqu'à la base du ventricule. L'infarctus a donc une disposition allongée à la face postérieure du cœur (7 à 8 centimètres de long sur 3 centimètres de large). Il atteint toute l'épaisseur du muscle) sans intéresser la cloison inter-ventriculaire qui lui est assez voisine.

Reins. — Légèrement atrophiés (100, 110 grammes). Lésions indubitables de néphrite interstitielle ; capsule adhérente ; substance corticale très diminuée ; nombreux kystes superficiels.

Foie. — 1.210 grammes, résistant et un peu dur à la coupe ; quelques brides adhérentes à la vésicule biliaire qui est ratatinée.

Rate. — Normale : 90 grammes.

Poumons. — Etat scléroanthracosique des poumons avec petits tubercules caséeux, fibreux et crétaçés aux deux sommets (surtout à droite).

Cerveau. — Artères de la base athéromateuses et formidables ; méninges non adhérentes. Sur l'hémisphère droit, au niveau du segment externe du noyau lenticulaire, lacune verticale de 1 centimètre environ. Rien à gauche, ni au bulbe, ni au cervelet, ni à la protubérance.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Devic, n° 1.372).

H... Adolphe-Michel, dix-sept ans, manœuvre.

Entre dans le service de M. Devic, le 28 novembre 1911, venant de la salle Saint-Joseph où il était en traitement depuis le 21 novembre.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante ans; mère morte à trente-deux ans. Un frère en bonne santé; deux sœurs mortes d'affection inconnue.

Antécédents personnels. — A l'âge de sept ans, douleurs du poignet droit qui guérissent après des pointes de feu et une immobilisation dans un appareil plâtré. Pas de rhumatisme; pas de fièvres éruptives; pas de scrofule. En 1910, il reste alité pendant six semaines pour un abcès de la face antérieure de la jambe droite : cicatrice régulière non adhérente à l'os; il n'avait pas eu de fièvre, mais il avait beaucoup souffert. Nie la syphilis; léger éthylisme.

Histoire de la maladie. — Vers le mois de septembre, il travaillait à Aigues-Mortes où, d'après ses dires, il semble avoir eu cinq ou six accès de fièvre paludéenne. Il vient à Lyon au début de novembre où il traîne une existence misérable. Vers le 8 novembre, il commence à souffrir de sa jambe droite et reprend de temps à autre un accès de fièvre. Il entre à l'Hôtel-Dieu dans un service de chirurgie, salle Saint-Joseph où M. Villard fut sur le point d'inciser le mollet droit qui était enflé jusqu'au genou; cet œdème, à allure infectieuse, avait fait penser à une phlébite suppurée.

A l'entrée, le 28 novembre 1911. — Jeune homme d'aspect robuste. Signes de sciatique double, plus marquée à droite qu'à gauche (signes de Lasègue, Bonnet, Valleix).

Poumons. — A droite, en arrière, matité franche de la base, tournant dans l'aisselle; vibrations normales dans

Le tiers supérieur, diminuées puis abolies dans les deux tiers inférieurs ; petit souffle lointain aux deux temps de la respiration, un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate ; égophonie et pectoriloquie aphone ; obscurité à la base.

A gauche, matité à l'extrême base, respiration normale dans les deux tiers supérieurs ; pas de souffle, pas de point de côté. Ni toux, ni expectoration.

Cœur. — Choc maximum de la pointe dans le IV^e espace en dedans du mamelon ; la pointe est encore perçue dans le V^e sur la ligne mamelonnaire. A la main, frémissement systolique et claquement systolique. A l'auscultation, premier bruit claqué à la pointe ; souffle systolique rude en jet de vapeur se propageant bien vers l'aisselle et mal vers la base. Pas de dédoublement du deuxième bruit ; rien d'anormal dans la diastole.

Pouls à 114 régulier, de tension faible. Cyanose légère des lèvres. Teint pâle, visage légèrement bouffi.

Tube digestif. — Langue saburrale, rôtie. Constipation, pas de vomissements. Le ventre est dur et la paroi se défend.

Le *foie* semble gros ou tout au moins abaissé. Son bord inférieur semble dépasser de 5 centimètres les fausses côtes. La matité splénique semble augmentée ; le malade a souffert beaucoup depuis quinze jours à ce niveau. La défense de la paroi gêne l'exploration.

Système nerveux. — Rien à signaler ; depuis dix jours, le malade a eu plusieurs grands accès fébriles avec frisson, chaleur et sueur. Dans l'intervalle, il a de la température ; sa courbe est constamment au-dessus de 39 degrés ; depuis trois jours, elle est au-dessus de 40 degrés. Pas de taches rosées.

Urines : ni sucre, ni albumine.

29 novembre. — La zone de Traube est sonore. Les mouvements de la toux sont douloureux dans le flanc gauche.

Ponction exploratrice, le 29 novembre. — On retire un liquide, donnant par centrifugation un culot peu abondant nettement hématique dont la formule cytologique est la suivante :

Lymphocytes, 70 pour 100 ;
Polynucléaires, 21 pour 100 ;
Globules rouges très nombreux déformés ;
Cellules endothéliales en assez grand nombre.

4 décembre. — Le malade se plaint d'une douleur au point d'émergence du sciatique droit.

Hémoculture, négative ;
Diazoréaction, négative ;
Recherche de l'hématozoaire par le Giemsa, négative.
Formule leucocytaire :

Lymphocytes, 5 ;
Grands mononucléaires, 6 ;
Moyens mononucléaires, 17 ;
Polynucléaires éosinophiles, 0,5 ;
Polynucléaires basophiles, 0,5 ;
Polynucléaires neutrophiles, 71 pour 100.

6 septembre. — La jambe droite est de nouveau douloureuse ; œdème du pied et du tiers inférieur de la jambe. Le souffle systolique de la pointe couvre presque le deuxième bruit. Selles diarrhéiques. Pouls 160.

11 décembre. — Depuis son entrée, le malade s'alimente un peu ; deux litres de lait et quelques œufs ; selles diarrhéiques décolorées il y a deux jours, aujourd'hui presque noires : Weber négatif.

13 décembre. — La matité hépatique s'étend de la VII^e côte à la ligne ombilicale sur la ligne axillaire ; la palpation est douloureuse dans les deux hypochondres ; à droite, on a une sensation de résistance ; on ne sent pas la rate. Le malade meurt le 14 décembre.

14 décembre, *autopsie*. — Epanchement citrin de 1.500 grammes à droite, de 500 grammes à gauche, dans les plèvres. Pas de liquide dans le péritoine.

Cœur. — Le muscle est mou, un peu flasque, mais normal à la coupe. Pas de lésion aortique ni tricuspидienne.

Mitrale. — Sur la petite valve existent des végétations nombreuses et volumineuses, qui semblent la soulever. Elles pendent dans le ventricule gauche et descendent jusqu'entre les piliers; elles sont de consistance assez ferme et, à la coupe, constituées par un tissu blanchâtre infiltré de sang par places. La grande valve est absolument indemne: on ne trouve pas de lésion d'endocardite ancienne; les piliers et les tendons sont souples; pas de soudure des commissures. Etat blanchâtre de l'oreillette droite; pas de caillot dans les auricules. Le cœur pèse 320 grammes.

Reins pâles, blanchâtres (140 et 150 grammes); petits infarctus récents.

Gros foie gras; pèse 2.850 grammes.

Rate, 570 grammes, énorme, fluctuante dans toute son étendue, nombreux infarctus, dont un gros infarctus hémorragique du pôle supérieur.

Poumons. — Engouement pneumonique des deux poumons; sommets emphysémateux; le droit présente un tubercule ancien, entouré de tissu fibro-anthracosique et aussi une nappe de granulations dans la partie emphysémateuse.

Examen histologique. Résultats:

Végétation de la mitrale. — Tous les dépôts fibrineux très épais sont accumulés à la face inférieure de la valve. Mais celle-ci présente un épaississement considérable; elle est toute entière envahie par des cellules petites, réduites au noyau. Toutefois, sur aucune coupe, on ne voit de formations nodulaires ni de cellules géantes.

Poumon gauche. — Sur les coupes du sommet gauche blanc et emphysémateux, tubercules caséux de divers âges et, autour, granulations crues à centre épithélioïde, quelques fois une cellule géante. La base gauche à aspect caséifié a la constitution de l'engouement, mais, outre l'exsudat alvéolaire de cellules épithélioïdes desquamées

on y rencontre des parois alvéolaires très épaissies par des cellules rondes volumineuses sur trois ou quatre rangs, faisant saillie à la surface de l'alvéole.

Poumon droit. — Le sommet du lobe droit est parcouru par de grosses travées, épaisses, sous lesquelles se voient, de distance en distance, des granulations avec cellules géantes.

CONCLUSIONS

I. — La thrombose intracardiaque chez l'adulte n'est pas une entité morbide spéciale ; c'est une complication survenant au cours de l'évolution d'une cardiopathie arrivée à sa période ultime.

II. — Elle se manifeste anatomiquement par l'existence, au niveau des cavités cardiaques, de dépôts fibrineux ou fibrinocruoriques, stratifiés, adhérents à la paroi et dont la forme la plus habituelle est le kyste fibrineux à contenu puriforme de la pointe du ventricule gauche.

III. — En général, il s'agit de malades âgés plutôt qu'adultes, sans aucun antécédent rhumatismal aigu, ne présentant aucune lésion orificielle. Le cœur est gros, à hypertrophie totale ; la paroi ventriculaire est épaisse, présentant des lésions plus ou moins nettes de sclérose plus ou moins diffuse. L'endocarde est généralement blanc nacré, épaissi. Les coronaires sont intactes à leur origine et souvent athéromateuses.

Les poumons présentent souvent des signes de tuberculose arrêtée dans son évolution, sous forme de cicatrices fibroanthracosiques à centre crayeux ou même encore caséeux.

IV. — Le rôle prépondérant dans la formation des coagulations thrombosiques intracardiaques appartient aux altérations pariétales ; et, parmi ces altérations, les plus fréquentes chez l'adulte sont celles du myocarde (gros cœur, myocardite subaiguë ou chronique), les lésions de l'endocarde étant la plupart du temps secondaires aux lésions du myocarde. Comme conditions favorisantes, nous citerons la stase, les anfractuosités de la paroi (pointe des ventricules, oreillettes, région sous-mitrale) et les altérations encore mal connues du sang.

V. — En dehors des cas classiques où les embolies multiples permettent de reconnaître la mobilisation de caillots intracardiaques, les symptômes de cette complication sont peu précis : ils sont surtout fonctionnels, puisque les signes cardiaques physiques peuvent complètement manquer : ce sont la dyspnée, une légère arythmie, mais surtout une tachycardie, dont la permanence et le degré extrême se maintiennent au voisinage de 200 pulsations à partir du moment où on peut soupçonner la coagulation. La coexistence d'un tel signe et d'un syndrome asystolique progressif sans lésions orificielles doit faire penser à une thrombose intracardiaque.

VI. — *Cette surtachycardie* résiste à tous les agents thérapeutiques, toniques cardiaques et diurétiques ; elle poursuit son évolution fatale ; la mort survient au milieu de complications emboliques ou par l'affaiblissement du cœur.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 novembre 1913.

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAIS, *Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque* (thèse de Paris, 1897).
- ANGELVIN, *Anévrysmes du cœur* (thèse de Montpellier, 1906).
- AUBERTIN, Thrombose néoplasique du cœur droit (*Arch. de Méd. expér. et Anat. pathol.*, 1905).
- AUCHÉ, *Congrès de pédiatrie* (Rouen, 1904).
- BARIÉ, la Thrombose cardiaque dans la tuberculose pulmonaire (*Journal des Praticiens*, 1904).
- *Traité pratique des maladies du cœur*, 1913.
- BATTISTINI, Thrombose de l'oreillette gauche diagnostiquée pendant la vie (*R. Acad. di medicina di Torino*, 1909).
- BERGÉ, Sclérose de l'endocarde (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1872).
- BÉRIEL, *Eléments d'anatomie pathologique*, 1911.
- BRISTOWE, *Transac. of the path. Soc. of London*, 1856.
- BUDOR, *Oblitération des artères cardiaques et lésions du myocarde* (thèse de Paris, 1888).
- CRUVEILHIER, Anatomie pathologique, t. I (article « Phlébite »). — *Dict. Méd. et Chir.*, 1834).
- DEGUY et WEILL, Thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie (*Arch. de Méd. expér. et Anat. pathol.*, 1902).
- DENYS et LEGROS, les Agents pathogènes des septicémies métadiphtériques (*Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1902).
- LEGROUX, *Recherches sur les concrétions sanguines dites poly-pifformes développées pendant la vie* (thèse de Paris, 1827).
- LEYDEN, *Zeit. f. Klin. Medizin*, 1882.

MALLET, Rupture spontanée du cœur (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1889).

MARFAN, *Leçons cliniques sur la diphtérie*, 1905.

MARIE (R.), *L'infarctus du myocarde* (thèse de Paris, 1896).

MILLARD, Endocardite végétante ; concrétion polypiforme volumineuse à l'oreillette gauche (*Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1877).

MOUISSET et GATÉ, Caillot en battant de cloche de l'oreillette gauche (*Lyon méd.*, 1911).

PAWLOWSKI, *Zeit. f. Klin. Med.*, 1894.

PILLIET, Rupture du cœur (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, juillet 1889).

RAYMOND, Article « Thrombose » (*Dict. Dechambre*, 1877).

RISPAL, Note sur un cas de thrombose cardiaque (*Gaz. des hôp.*, 1894).

ROBINSON-BEWERLEY, *Thrombose cardiaque dans la diphtérie* (thèse de Paris, 1872).

ROCAZ, Diphtérie hémorragique (*Pratique des maladies des enfants*, t. II).

SIREDEY, Thrombose cardiaque à répétition (*Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1898).

SOUQUES, Thrombus blanc du cœur (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, décembre 1889).

TRIPPIER, *Anatomie pathologique générale*.

— *Etudes anatomocliniques*.

VEILLON, Thrombose cardiaque (*Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1872).

VINAY, Thrombose cardiaque de l'oreillette gauche (*Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 1896).

WARTHIN, *New-York Med. Journal*, 1899.

WEBER et DEGUY, De la thrombose cardiaque (*Journ. des Praticiens*, 1898).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Définition et caractères généraux . .	11
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique	17
CHAPITRE III. — Etiologie et pathogénie.	27
CHAPITRE IV. — Symptomatologie, formes cliniques et évolution	39
CHAPITRE V. — Diagnostic, pronostic, traitement. . . .	48
CHAPITRE VI. — Observations	51
CHAPITRE VII. — Conclusions	97
BIBLIOGRAPHIE	101

